



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

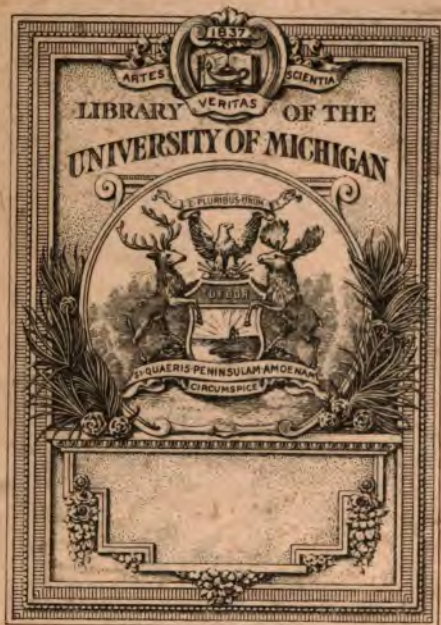
Nous vous demandons également de:

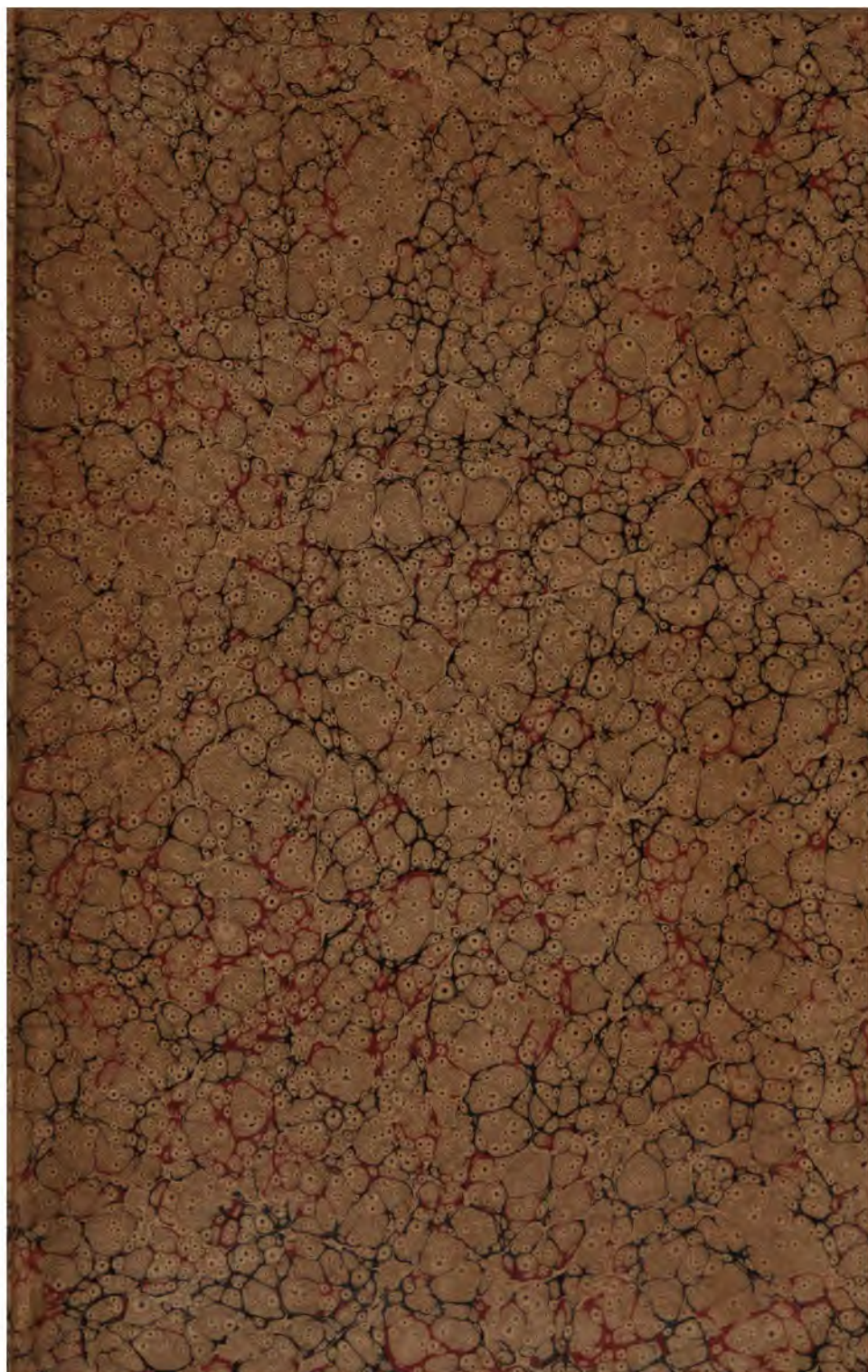
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

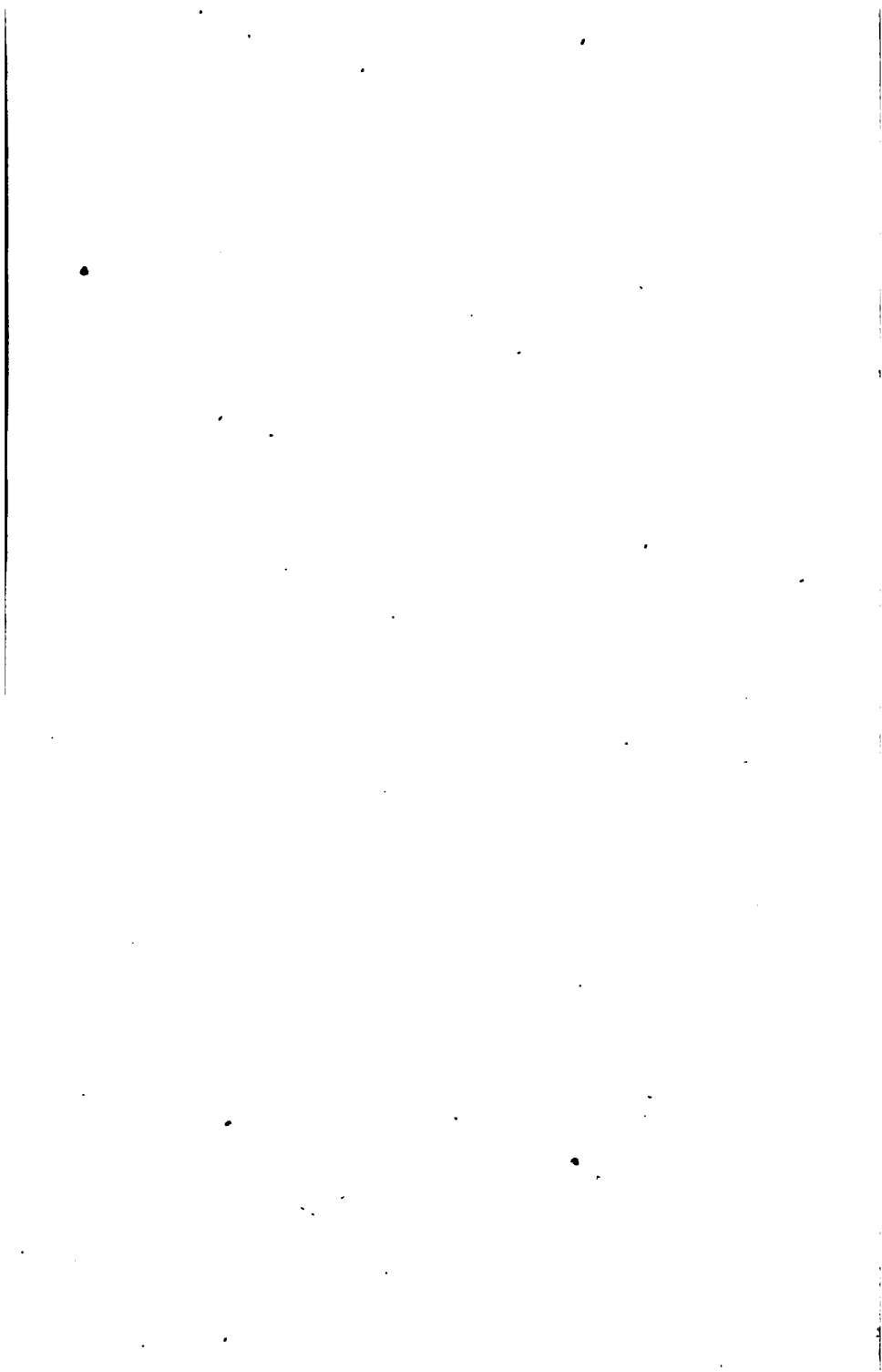
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

A 3 9015 00381 038 2
University of Michigan - BUHR







610.5
S678
A53

BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

BULLETINS
DE LA 74373
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

ANATOMIE NORMALE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE — CLINIQUE

XXXVI^e ANNÉE — 1861

2^e SÉRIE — TOME VI

RÉDIGÉ

PAR LE DOCTEUR BESNIER, SECRÉTAIRE

PARIS
VICTOR MASSON ET FILS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.
M DCCC LXI

LISTE
DES
MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

XXXVI^e ANNÉE. — 1864.
2^e SÉRIE. — TOME VI.

Bureau.

Président	MM. CRUVEILHIER.
Vice-Présidents	{ MILLARD.
	{ GENOUVILLE.
Secrétaire.	BESNIER.
Vice-Secrétaire	SIMON (Edm.).
Trésorier	PARMENTIER.
Archiviste.	POUMET.

Titulaires.

BARTH, médecin de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté.
BESNIER, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
BLAIN DES CORMIERS, ex-chef de clinique de la Faculté.
BONFILS, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
BROCA, chirurgien des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

CHARRIER, ex-chef de clinique de la Faculté.

CRUVEILHIER, professeur à la Faculté, médecin honoraire des hôpitaux.

DESCROIZILLES, interne des hôpitaux, D. M. P.

FOVILLE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

GENOUVILLE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

GERIN-ROSE, interne des hôpitaux.

MILLARD, médecin des hôpitaux, D. M. P.

MOREAU (Alexis), ex-chef de clinique de la Faculté.

PARMENTIER, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

POUMET, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

SIMON (Edm.), interne des hôpitaux.

TRÉLAT, agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

VERNEUIL, chirurgien des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

VIDAL, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

Adjoints.

BAILLY, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

BALL, ex-interne des hôpitaux.

BASTIEN, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

BIDARD, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

BLACHEZ, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

BOUREAU, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

CADET DE GASSICOURT, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

CAMPANA, ex-interne des hôpitaux.

CAVASSE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

CHALVET, interne des hôpitaux.

CHARNAL, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

CRUVEILHIER (Édouard), interne des hôpitaux.

DELESTRE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.

DÉSORMEAUX, chirurgien de la Maternité.

DOLBEAU, agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
DUCHAUSSOY, agrégé à la Faculté.
DUMONT-PALLIER, chef de clinique à la Faculté.
FAUVEL, ex-interne des hôpitaux.
FORGET (Eugène), ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
FOURNIER, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
FRITZ, interne des hôpitaux.
GODARD, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
GUYON, ex-interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.
ISAMBERT, ex-chef de clinique à la Faculté.
JARJAVAY, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.
LABBÉ (Édouard), ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LABBÉ (Léon), ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LADREIT DE LA CHARRIÈRE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LANCEREAUX, interne des hôpitaux.
LANDRY, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LE FORT, ex-interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.
LE GENDRE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LEROY (d'Étiolles), D. M. P.
LEVEN, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
LIÉGEAIS, agrégé à la Faculté.
LORAIN, agrégé à la Faculté.
LUYS, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
MAINGAULT, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
MARCÉ, agrégé à la Faculté.
MAREY, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
MARTINEAU, interne des hôpitaux.
MOYNIER, ex-chef de clinique de la Faculté.
NADAUD DES ISLETS, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
NÉLATON (Eugène), ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
PANAS, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
PAUL, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
PERRIN (Maurice), agrégé au Val-de-Grâce.

PILLON, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
POTAIN, médecin de l'hospice des Ménages, agrégé à la Faculté.
PROUST, interne des hôpitaux.
RAYNAUD, interne des hôpitaux.
RICHARD-MAISONNEUVE, ex-interne des hôpitaux, D. M. P.
SCHLOSS, D. M. P.
SAINT-GERMAIN (de), interne des hôpitaux.
SÉE, agrégé à la Faculté.

Honoraires.

Adelon.	Diday.
Archambault.	Dubreuil.
Axenfeld.	Durand-Fardel.
Barthez.	Fiaux.
Bauchet.	Figuières.
Beau.	Fischer.
Béhier.	Fleury.
Blondeau.	Foerg.
Blot.	Foucher.
Boinet.	Gallard.
Bourdon.	Gery.
Bouteiller.	Giraldès.
Brierre de Boismont.	Gosselin.
Bucquoy.	Goubaux.
Burgraeve.	Goupil.
Castelnau.	Grisolle.
Caudmont.	Gueneau de Mussy (Noël).
Cazalis.	Guérard.
Chassaignac.	Hérard.
Cloquet.	Houël.
Contour.	Huguier.
Debrou.	Hyrtil.
Decès.	Jobert (de Lamballe).
Demarquay.	Lacour.
Demeaux.	Lacroix.
Denonvilliers.	Lambron.
Denucé.	Larrey.
Deville.	Laurence.

Lebert.	Prestat.
Letenneur.	Rey.
Leudet.	Richard (Xavier).
Livois.	Rigaud.
Lunier.	Robert.
Maisonneuve.	Robin.
Manec.	Roger.
Marotte.	Rokitansky.
Maurocordato.	Rombeau.
Mayet.	Sedillot.
Mercier.	Skoda.
Michon.	Spittal.
Monod.	Tardieu.
Moutard-Martin.	Tavignot.
Nivet.	Thibault.
Orillard.	Thierry.
Pailloux.	Thompson.
Pigeaux.	Vanzesti.
Pigné.	Vigla.
Pinault.	Virchow.
Pioget.	

Correspondants.

Agneli.	Beaugrand.
Alby.	Béchet.
Altham.	Béraud.
Ambrosoli.	Bercioux.
André.	Bergeron.
Arrachard.	Bernard.
Astrier.	Bernutz.
Astros (d').	Bertholle.
Aubanel.	Bignon.
Aubrée.	Binet.
Aubry.	Blanche.
Baillarger.	Blin.
Balocchi.	Boscredon.
Barbrau.	Bouchacourt.
Barnier.	Boucher.
Barrier.	Bouchut.
Bastien.	Boulland.

Bourcy.	Dutroulau.
Bourgougnon.	Empis.
Boursier.	Espagne.
Breslau.	Estevenet.
Buendia.	Faget.
Caffe.	Fano.
Cahen.	Fauvel.
Calle.	Favrot.
Campbell.	Fenerly.
Canuet.	Ferriani.
Chapsal.	Finck.
Charcelay.	Firmin.
Charcot.	Flandin.
Cœurderoy.	Fleurot.
Comin.	Follin.
Corvisart.	Fremy.
Coulon.	Froment.
Cusco.	Garriel.
Da Costa.	Garnier.
Daubeuf.	Gauchet.
Debeauvais.	Gaujot.
Deguisse.	Gellé.
Delonjon.	Gely.
Delpech.	Gendron.
Demoncy.	Geoffroy Saint-Hilaire.
Depaul.	Gibert.
Depuisaye.	Giraud.
Desnos.	Gontier.
Desruelles.	Gonzales Eccheveria.
Destouches.	Gratiolet.
Didion.	Graü.
Dionis.	Gros.
Donné.	Gruby.
D'Ornellas.	Gubler.
Doyen.	Gueneau de Mussy (Henri).
Dubois.	Guerhard.
Dubreuil.	Guerlain.
Duchassaing.	Guibout.
Duclos.	Guiet.
Ducluzeau.	Guitton.
Ducros.	Guyon.
Duhamel.	Herpin.
Duménil.	Juteau.
Dumoulin	Keane.

Kolliker.	Marjolin.
Krauss.	Marquis.
Laborie.	Martinez del Rio.
Laboulbène.	Martins.
Labric.	Mascarel.
Lacanal.	Masselot.
Lacaze-Duthiers.	Matice.
Lacombe.	Maunoury.
Lafargue.	Maurice.
Lafont.	Mavré.
Lagout.	May.
Lailler.	Mesnet.
Lamaestre.	Michou.
Lambert.	Mignon.
Landouzy.	Mignot.
Langenbeck.	Moissenet.
Lapre.	Mollay.
Large-Piet.	Morel.
Laroche.	Morat.
Lasserre.	Mouret.
Laurent.	Moysant.
Lavocat.	Murelle.
Lebled.	Narbonne.
Lebrete.	Naudot.
Lediberder.	Nélaton.
Ledru.	Neucourt.
Lefèvre.	Nidard.
Legentil.	Noka.
Lejuge.	Ossipowski.
Lepelletier.	Oulmont.
Leroux.	Padiou.
Levieux.	Parise.
Lhonneur.	Pasquet.
Logerais.	Pasquier.
Longet.	Passaut.
Loreau.	Patouillet.
Luton.	Pegot.
Matquet.	Pénard.
Malat.	Perdrigeon.
Malgaigne.	Perez Gonzalez.
Malherbe.	Perret.
Mandl.	Perusset.
Marchal (de Calvi).	Petel.
Marchessaux.	Peyrot.

Piberet.	Saint-Laurent (Chapotin de).
Picard.	Saint-Yves.
Piedagnel.	Salmon.
Piegu.	Salneuve.
Pierre.	Sarrau.
Pinault.	Saucerotte.
Poisson.	Sauné.
Potier.	Saunier.
Pommeau.	Schultz.
Pourrat.	Serre.
Prost.	Souty.
Pruneau.	Stevenson.
Puydebat.	Stræklin.
Quatrevaux.	Surmey.
Quesne.	Tassel.
Quevauvilliers (de).	Taupin.
Racle (Vict.).	Témoin.
Raimbert.	Thivet.
Reignier.	Thomas.
Reilhac.	Thore.
Ribes.	Thibierge.
Richet.	Titon.
Ricord.	Tonnet.
Ripault.	Tricou.
Ripoll.	Tronchon.
Roberty.	Turner.
Roché.	Vannier.
Rocques.	Vauthier.
Rollet.	Vernois.
Rouget.	Vicherat.
Routier.	Vitalis.
Sacchamani.	Voillemier.
Sainet.	Wickam.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

DE PARIS.

XXXVI. ANNÉE. — JANVIER 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Entérite chronique. — 2. Fausse articulation de la clavicule. — 3. Rétrécissement fibreux du pylore. — 4. Tumeur blanche de l'articulation de l'épaule. — 5. Gangrène du scrotum. — 6. Tumeur fibreuse de l'aile du nez. — 7. Tumeur gazeuse de la plèvre. — 8. Anévrysme des deux artères poplitées. — 9. Porte-crayon avalé par un aliéné. — 10. Tumeur adipeuse et capillaire de l'avant-bras. — 11. Tumeur complexe du testicule. — 12. Imperforation de l'anus.

OBSERVATIONS. — Fractures du crâne : cinq observations. Réflexions par M. le docteur E. GELLÉ, ancien interne des hôpitaux.

Encéphaloïde du mollet, amputation : mort. Autopsie, par M. MOUSTEU, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. PÉAN sur l'observation précédente.

Grossesse extra-utérine, hémorrhagie interne : mort. Autopsie, par M. PIERRESON, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. GUYON sur l'observation précédente.

Dilatation moniliforme d'un grand nombre des extrémités bronchiques des deux poumons. Pneumonie : mort. Autopsie, par M. LANCEREAUX, interne des hôpitaux.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

M. Azenfeld présente, au nom de M. Hardon, le tube intestinal d'un individu qui a succombé à une *entérite chronique*.

36^e ANNÉE. 1864. 2^e SÉRIE. T. VI.

Mathieu (Jean-Baptiste), cinquante et un ans, coutelier, entre le 13 juin 1860 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 48 (service de M. le professeur Rostan, suppléant M. Axenfeld).

Cet homme, d'une constitution assez forte, est profondément débilité, et présente toutes les apparences de la vieillesse. Il dit avoir toujours eu une bonne santé, ne se rappelle pas avoir eu de maladie sérieuse avant celle qui l'amène à l'hôpital; il ne se rappelle pas non plus avoir eu de dysenterie. Le début de son affection ne saurait être déterminé d'une manière précise; mais il remonte à un an au moins. Les seules causes que le malade indique sont une habitation humide et une nourriture insuffisante.

Pâleur et amaigrissement; peau terne, yeux cernés; souffle carotidien intense; jamais de fièvre; pouls fréquent, petit, mou; anorexie; soif assez vive, avec sécheresse de la bouche, langue naturelle; sensibilité à la pression sur le ventre; quelques coliques peu intenses; dix à douze garderobes diarrhéiques par jour, composées de matières muqueuses et bilieuses, quelquefois teintées de sang, et dans lesquelles le malade a plusieurs fois reconnu des débris non digérés d'aliment; ventre légèrement développé, mou; on produit facilement du gargouillement; jamais de vomissements; urines normales, très peu colorées.

Le malade ne se plaint d'aucun autre symptôme que de cette diarrhée et d'un sentiment d'extrême faiblesse. Il passe souvent les nuits sans sommeil, à raison de la fréquence des garderobes, fréquence plus grande la nuit que le jour.

Il n'avait fait aucun traitement chez lui. Lors de son admission à l'Hôtel-Dieu, on croit reconnaître une tuberculisation abdominale; mais M. Axenfeld pose le diagnostic suivant : *entérite chronique ulcéreuse*. Le malade est successivement soumis à l'usage du diascordium et du sous-nitrate de bismuth à haute dose, de lavements amylacés et laudanisés, de potions avec l'extrait de ratanhia, de pilules de tannin et d'extrait thébaïque. (Vin de quinquina, bouillons, potages, côtelettes.) Aucun de ces moyens ne parvient à modifier l'abondance de la diarrhée.

En novembre, le malade perd de plus en plus ses forces; il ne peut plus quitter le lit, devient d'une maigreur de squelette, en même temps que sa face prend le caractère hippocratique; les extrémités se refroidissent et les chevilles s'infiltrent légèrement.

(Potion avec 40, puis successivement 20, 30 gouttes de laudanum.) Néanmoins le malade reste dans cet état jusqu'à la fin de décembre, ne pouvant prendre que des bouillons ou de légers potages.

Le 27 décembre, à la visite du matin, on le trouve agité, délirant, la peau chaude, le pouls fréquent, extrêmement faible, la respiration haute. La faiblesse du malade fait négliger l'examen de la poitrine, pas de toux notable, pas d'expectoration. Le délire continue avec deux rémissions dans la journée du 28, puis le collapsus arrive, et le malade s'éteint le 29 décembre.

Autopsie le 30 décembre 1860. — Les poumons sont volumineux et hépatisés. On trouve l'induration grise de la pneumonie au troisième degré dans presque tout le poumon droit, mais surtout dans le lobe moyen. Le poumon gauche présente la même lésion dans le lobe inférieur seulement.

Voies digestives. — La membrane interne de l'estomac offre, par places, une coloration rouge disposée en pointillé très fin; elle a d'ailleurs sa consistance normale.

Les parois du gros intestin sont épaissies, indurées, blanchâtres et demi-transparentes à la coupe; à la place de la membrane muqueuse, on trouve une couche d'un gris brunâtre, inégale, comme feutrée, occupant toute l'étendue de cet intestin, à l'exception de certains espaces irrégulièrement disséminés, où l'on voit les débris de la membrane conservée, et formant comme des petits flots de 4, 2 ou 3 centimètres, saillants au-dessus du niveau de cette vaste ulcération. On trouve la même altération dans la membrane muqueuse de l'intestin grêle, surtout dans les deux tiers inférieurs. Plus on remonte vers l'estomac, plus les parties saines de la muqueuse se multiplient, et l'emportent en étendue sur les surfaces altérées; celles-ci ne se montrent plus que par taches dans le tiers supérieur de l'intestin.

Le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

La vésicule biliaire est comme ratatinée, étroitement appliquée sur les calculs qu'elle renferme; ses parois sont épaisses, coriaces; on trouve vers son milieu un rétrécissement correspondant à l'intervalle des concrétions biliaires. Incisée en cet endroit, elle laisse écouler quelques gouttes d'un liquide purulent, provenant d'un petit espace nettement circonscrit par deux minces diaphragmes.

Les calculs, difficiles à énucléer à cause de leur adhérence aux parois de la vésicule, sont au nombre de trois : l'un d'eux, contenu dans le fond de la poche biliaire, a le volume d'une forte noisette; les deux autres, réunis, forment une tumeur un peu plus grosse, occupant le renflement supérieur du même réservoir. Ils présentent chacun une facette dans le point qui correspond à leurs surfaces contiguës. La surface de ces calculs est légèrement grenue et raboteuse, d'un gris blanchâtre. L'examen y fait reconnaître de la cholestérine pure : légèreté spécifique, solubilité dans l'alcool bouillant, etc.

M. Chalvet fait remarquer l'analogie que l'on peut établir entre les lésions anatomiques sur lesquelles M. Axenfeld vient d'attirer l'attention de la Société, et celles que l'on peut observer dans certains cas de conjonctivite chronique. Des deux côtés, destruction progressive de la muqueuse, altération particulière des parties sous-jacentes. Dans la conjonctivite chronique, on voit la maladie persister jusqu'à destruction entière de la muqueuse; et, pour le cas de M. Axenfeld, il serait intéressant de savoir si, la muqueuse étant presque entièrement détruite, la diarrhée n'avait pas cessé dans la dernière période de la maladie. Quant à l'altération des parties sous-jacentes, elle ne consiste pas en une hypertrophie des éléments normaux, mais en productions nouvelles : tissu granuleux, tissu connectif.

M. Axenfeld répond que la diarrhée persista aussi abondante jusqu'à la fin de la vie. Quant au mot hypertrophie, il n'a entendu lui donner d'autre signification que celle d'épaississement, d'augmentation de volume, sans préjuger en aucune façon l'essence de cette hypertrophie.

2. M. Dubut montre une fausse articulation de la clavicule, consécutive à une ancienne fracture, et donne les détails suivants : Goumy (François-Félix), âgé de soixante-trois ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, service de M. Robert, le 3 novembre 1860, pour une kérato-conjonctivite. Quelques jours après son entrée, il est pris d'un érysipèle de la face, qui se propage au cuir chevelu, et menace sérieusement sa vie. L'état gén-

ral finit, cependant, par s'améliorer; mais il se développe, sous les téguments du crâne, une collection purulente assez volumineuse que M. Robert incise. La santé paraissait devoir se rétablir, lorsque, dans les derniers jours de décembre, l'érysipèle réapparut; on nota, en même temps, l'apparition de frissons violents et prolongés qui firent craindre l'existence d'une infection purulente. Le malade tomba dans la prostration la plus complète, et succomba le 7 janvier 1861.

Autopsie. — On constate la présence, dans le foie, d'un grand nombre d'abcès métastatiques du volume d'une noix.

Pendant la vie, on avait remarqué que le malade avait eu, à une époque antérieure, la clavicule gauche fracturée. M. Robert l'interrogea, et il apprit que cet accident remontait à quinze années; que Blandin avait alors appliqué un appareil compliqué, avec coussin dans l'aisselle (probablement l'appareil de Desault). Il était facile de s'apercevoir qu'il existait un chevauchement très prononcé, mais on ignorait alors qu'il y eût une fausse articulation. Le malade jouissait de la plénitude de ses mouvements dans le membre supérieur gauche; il accusait seulement un peu de faiblesse depuis l'époque de l'accident.

A l'autopsie, la clavicule fut enlevée et débarrassée des parties molles qui l'enveloppaient. Ce fut alors qu'on reconnut l'existence de la fausse articulation; le fragment externe s'était porté en arrière du fragment interne, et, au lieu de se souder ensemble, les deux fragments étaient restés libres. Les surfaces en contact, devenues libres, s'étaient recouvertes d'un cartilage rudimentaire, Une espèce de capsule fibreuse les avait maintenues en rapport.

3. M. Royer présente un *rétrécissement fibreux du pylon*, recueilli dans le service de M. Briquet, sur une femme de soixante-sept ans. Quoique la coarctation soit assez serrée pour que la lumière de l'orifice n'admette qu'un stylet, la dilatation de l'estomac n'est pas considérable; et il résulterait de l'interrogatoire de la malade que les accidents se seraient manifestés, pour la première fois, un mois seulement avant la terminaison funeste.

La tumeur était très facilement appréciable pendant la vie. Se

basant sur son développement supposé très rapide, M. Briquet avait pensé qu'elle devait être de nature encéphaloïde.

M. Cruveilhier, après avoir examiné la tumeur, déclare qu'elle est, pour lui, de nature fibreuse, sans aucun élément cancéreux.

4. M. Jacquart met sous les yeux de la Société un cas de *tumeur blanche de l'articulation de l'épaule*, recueilli à l'hôpital Necker, dans le service de M. Morel-Lavallée. — Schneknut (Guillaume), âgé de trente-sept ans, tailleur, entré le 5 septembre 1860, salle Saint-Pierre, n° 14. Au 1^{er} janvier 1861, ce malade se plaint de souffrir de l'épaule depuis cinq mois. Plusieurs trajets fistuleux existent autour de l'articulation scapulo-humérale droite : un de ces trajets vient s'ouvrir à la partie antérieure de l'articulation, vers le tiers supérieur et interne du deltoïde; un stylet introduit par cette ouverture arrive sur l'apophyse acromion, dont on constate ainsi la nécrose. D'autres trajets fistuleux viennent s'ouvrir sur différents points voisins de l'articulation. L'exploration des saillies osseuses est à peu près impossible, à cause de la douleur que les mouvements causent au malade.

L'état général paraît profondément altéré; œdème des extrémités inférieures, ascite assez considérable; un peu de toux.

Mort le 6 janvier.

Autopsie. — Trajets fistuleux péri-articulaires communiquant ou non avec la cavité de l'articulation. Les muscles qui environnent l'articulation sont atrophiés, pâles, décolorés, et parfois perforés ou écartés par les trajets fistuleux. Le deltoïde, notamment, est considérablement diminué de volume, ce qui donne à l'épaule un aplatissement notable. Au-dessous de ce muscle, on trouve la capsule articulaire épaissie, perforée et détruite en plusieurs points, et transformée en une couche de tissu lardacé dense et résistant. La capsule est surtout détruite à sa partie supérieure, entre l'apophyse acromion et l'humérus; mais il s'est formé, à la face interne du deltoïde, un épaississement lardacé qui remonte jusqu'à l'acromion, et constitue, pour ainsi dire, une capsule de nouvelle formation, destinée à remplacer la partie détruite. A la face interne de cette capsule, on trouve la synoviale tapissée de

fongosités ; les cartilages d'encroûtement de l'articulation ont disparu presque complètement. Les extrémités articulaires offrent les caractères suivants : la tête de l'humérus est dépouillée de cartilage dans toute sa surface articulaire, sauf quelques points de sa circonférence, où l'on voit une bordure de quelques millimètres de largeur. Le tissu osseux est raréfié ; et si l'on fait une coupe verticale de l'os, on trouve des mailles très larges présentant, en un grand nombre de points, les caractères évidents d'une infiltration graisseuse qui occupe la partie supérieure de l'os dans l'épaisseur de 2 centimètres environ ; aucune trace de tubercule osseux.

L'omoplate est également dépouillée de son cartilage articulaire, et la raréfaction osseuse paraît plus prononcée encore dans cet os.

L'apophyse acromion elle-même est altérée ; on trouve, à sa face inférieure, une perte de substance osseuse qui a de 3 centim. à 3 centim. $1/2$ de longueur, sur 2 centimètres de largeur ; elle est creusée profondément en manière d'ulcération, et est recouverte, dans une partie de son étendue, par des fongosités dures et comme lardacées qu'on détache avec le doigt avec un certain effort. Cette dernière altération est intéressante au moins par sa rareté, puisque M. Péan, dans sa thèse, n'en a pu citer qu'un seul cas.

5. M. Bricheteau fait voir une *gangrène du scrotum* recueillie sur un enfant âgé de trois semaines, entré à l'hôpital Necker, dans le service de M. Natalis Guillot, au commencement de janvier.

Quelques jours après la naissance de cet enfant, sa mère étant tombée malade, le confia à une voisine qui n'en prit pas soin, et négligea surtout les soins de propreté. Lorsque la mère le reprit, elle remarqua des ulcérations siégeant aux fesses et aux parties génitales. (Aucun symptôme syphilitique chez la mère ni chez l'enfant.)

Une de ces ulcérations, occupant le côté droit du scrotum, s'agrandit malgré les traitements employés (lotions avec l'eau phagédénique ; bains, et poudre de calomel et de charbon), et bientôt le testicule fit hernie à travers ses enveloppes gangrenées. L'enfant succomba bientôt à une péritonite.

Autopsie. — On constata qu'il n'y avait aucune communication entre la tunique vaginale et la cavité péritonéale. Le testicule est plus gros qu'à l'état normal; il y a un peu de liquide dans la tunique vaginale, et l'on voit à la surface des bourgeons charnus qui commencent à se développer, indice de la réparation qui aurait pu se faire si l'enfant avait survécu.

6. M. *Nadau des Islets* montre une tumeur du volume d'une petite noisette, d'apparence fibreuse, dont il a pratiqué l'ablation chez un homme de quarante-cinq ans. Cette petite tumeur, non pédiculée, était située au côté externe de l'aile du nez, et répondait à une plicature de la peau de cette région, qui permettait au malade de dissimuler l'existence de la tumeur, en l'introduisant dans la fosse nasale correspondante.

7. M. *Tillaux* présente une tumeur gazeuse de la plèvre recueillie sur un cadavre livré aux dissections. Quoique les renseignements manquassent, on a pu constater qu'il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans environ, présentant les traces d'un accouchement récent, et qui paraissait avoir succombé à une métropéritonite. La tumeur, avant qu'elle fût vidée et affaissée, avait le volume des deux poings environ; elle est bien distincte et isolée dans la cavité thoracique, dont elle occupait la partie inférieure; elle est multiloculaire; ses parois sont lisses, ne présentent aucune trace de phlegmasie récente ni ancienne, et sont trop épaisses, trop nettement délimitées, pour qu'on puisse penser qu'il s'agit ici d'une simple tumeur emphysémateuse survenue pendant les efforts de l'accouchement. La plèvre ne présente elle-même aucune trace de phlegmasie, et l'on constate également que la tumeur n'est pas constituée par un ancien foyer de pleurésie circonscrite.

8. M. *Fernet* présente un cas d'anévrisme des deux artères poplitées, recueilli dans le service de M. Follin, à la Salpêtrière, sur une femme âgée de quatre-vingt-dix ans (ce cas a été antérieu-

rement présenté à la Société de chirurgie). — La nommée *Matté* (Louise-Jeanne) entre à l'infirmerie le 26 décembre 1860 pour une contusion légère au pied gauche. Durant son séjour, le 4 janvier 1861, recrudescence aiguë d'un catarrhe pulmonaire.

Le 16 janvier 1861, douleurs vives à l'extrémité du pied gauche ; apparition, entre les deux derniers orteils du même pied, d'une petite plaque sphacélée qui s'étend rapidement, et occupe bientôt tout l'intervalle de ces deux orteils ; peu après, autres taches de sphacèle sur le pied droit ; bientôt encore on en constate une nouvelle, large comme la paume de la main, à la partie postérieure et supérieure de la cuisse droite ; les battements sont faibles dans les deux fémorales, nuls dans les deux artères poplitées, au niveau desquelles on constate deux tumeurs.

Le 19, dyspnée vive ; expectoration supprimée. Mort le soir.

Autopsie. — Ossification de presque toutes les artères. L'aorte, surtout au niveau de la crosse, est sinueuse et dilatée. Les deux artères poplitées sont le siège d'une dilatation anévrysmatique grosse comme un œuf de poule, avec commencement de travail de réparation, et dépôt de caillots actifs dont la formation paraît remonter à quatre ou cinq mois. Persistance d'un canal central dont le diamètre est environ celui d'une plume d'oie. Dans ce canal, dépôt de caillots dont la formation est beaucoup moins ancienne. Oblitération des artères au-dessus et au-dessous de la tumeur par des caillots dont la formation est toute récente.

9. *M. Marcé* présente un *porte-crayon d'argent* plié en deux, et qui fut avalé par un aliéné dans un but de suicide. Ce corps étranger, qui mesure 8 centimètres de longueur, et dont les deux extrémités, rapprochées par la flexion qu'il a subie, forment une sorte de pince à mors assez aigus et de 3 centimètres d'ouverture, a traversé toute l'étendue du tube digestif, et a été expulsé au bout de quatre-vingt-seize heures sans avoir produit aucun trouble digestif appréciable.

Le même aliéné a avalé récemment cinq ou six fragments d'aiguille à tricoter, et il en a déjà rendu quelques-uns sans que le moindre accident soit survenu.

10. M. Tillaux met sous les yeux de la Société :

A. Une *tumeur congénitale, grasseuse et capillaire*, extirpée par M. Nélaton, et qui avait son siège sur l'avant-bras gauche d'une jeune fille de dix-neuf ans. La réunion de l'élément grasseux et de l'élément vasculaire dans cette tumeur, son adhérence à l'aponévrose antibrachiale, sont autant de circonstances qui donnent de l'intérêt à ce cas, que M. le professeur Nélaton considère comme assez rare.

11. B. Une *tumeur complexe* développée dans le testicule chez un jeune homme de dix-sept ans, et extirpée en ville par M. Nélaton. Les éléments principaux de cette tumeur, qui s'est formée dans l'espace de six mois, paraissent constitués : 1° par des épanchements sanguins ; 2° par des kystes ; 3° par de la matière chondromateuse.

12. M. Fischer présente l'*extrémité inférieure de l'intestin* d'un enfant âgé de cinq jours. Le petit malade, au moment où il fut présenté à M. Giraldès, n'avait jamais rendu ni méconium ni fèces ; il vomissait toutes les matières ingérées, et avait une tympanite considérable. Les traits étaient grippés, et l'enfant commençait à se refroidir.

La conformation extérieure de la région de l'anus paraissait normale ; celle-ci était déprimée, mais non dépressible, et ne présentait aucune tuméfaction pendant les cris de l'enfant. Comme ces circonstances indiquaient un assez grand éloignement de l'extrémité inférieure du tube digestif, M. Giraldès se décida à pratiquer un anus contre nature, d'après la méthode de Littré, dans la fosse iliaque gauche. L'S iliaque se présenta immédiatement à la plaie, et après son incision il s'écoula une petite quantité de méconium et du sang ; mais le ventre ne s'affaissa pas, et le petit malade succomba au bout de vingt-quatre heures.

A l'*autopsie*, on ne constata ni péritonite, ni épanchement de matières dans la cavité abdominale. L'S iliaque avait sa forme et sa dimension normales. Le rectum, très court, était appliqué contre le sacrum, ainsi que l'appendice plein qui succédait à sor.

ampoule terminale. Le cul-de-sac intestinal était éloigné du périnée de 4 centimètres environ.

M. Péan rappelle, à l'occasion de ce fait, que dans les recherches qu'il a faites pour déterminer la position habituelle de l'S iliaque, il a toujours trouvé cette partie de l'intestin, non pas dans la fosse iliaque gauche, mais vers la ligne médiane. Dans les cas analogues à celui qui vient d'être présenté, c'est sans doute à la distension morbide que subit l'intestin qu'il faut attribuer son transport dans la fosse iliaque gauche.

FRACTURES DU CRANE. — CINQ OBSERVATIONS. — RÉFLEXIONS, par
M. le docteur E. GELLÉ, ancien interne des hôpitaux.

OBS. I. — *Fracture du rocher parallèle à son grand axe.* — Au n° 8, salle Saint-Paul (Hôtel-Dieu), est une femme âgée de soixante ans, tombée d'un premier étage; elle a été apportée, immédiatement après l'accident, dans un état voisin de la mort, avec perte complète de connaissance, roideur musculaire, mouvements convulsifs, anesthésie; on remarque un écoulement sanguin par l'oreille droite et par la narine correspondante. La malade meurt une heure après son entrée.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après décès, on constate les lésions suivantes :

1° *Crâne.* — La boîte osseuse est fracturée; la fracture part de la partie postérieure de la tête, tout près de la ligne médiane, à un pouce et demi en avant de la protubérance occipitale externe, détache une calotte circulaire jusqu'au niveau du conduit auditif externe, divise ce canal, la membrane tympanique, la caisse du tympan, et va jusqu'à la selle turcique, ouvrant les cellules sphénoïdales; de là elle se porte en arrière vers le trou déchiré postérieur, où elle s'arrête.

2° La dure-mère est décollée au niveau de la fracture et soulevée sur le rocher comme sur l'occiput par un vaste épanchement sanguin de forme hémisphérique; une quantité assez considérable de sang veineux se trouve épanché dans l'arachnoïde, à la base du crâne, et provient de la rupture de la portion courbe du sinus latéral droit.

3° Du côté gauche, une couche de sang d'un demi-centimètre d'épaisseur couvre l'arachnoïde viscérale.

4° La substance du cerveau est intacte; pas de traces de contusion.

OBS. II (hospice de Bicêtre, n° 49, 5° division). — *Homme mort dans le coma, deux heures après une chute du premier étage.* — Fracture comminutive du fémur au tiers inférieur, avec plaie pénétrante; fracture du crâne partant de la région temporale droite, descendant de là vers l'oreille moyenne, jusqu'au trou déchiré antérieur, brisant la selle turcique, et ouvrant les sinus sphénoïdaux, de là se portant en arrière, le long du bord droit de la gouttière basilaire, jusqu'au trou occipital.

Vaste décollement de la dure-mère au niveau des points fracturés; un épanchement de sang noir coagulé soulève cette membrane, excepté sur l'apophyse basilaire, où elle est déchirée.

Violente attrition du lobe gauche du cerveau, et épanchement intra-arachnoïdien et sous-arachnoïdien à ce niveau, dont l'épaisseur atteint 2 centimètres dans certains points.

Le coma et l'écoulement sanguinolent par le nez sont, avec quelques contusions de la région temporale, les seuls signes observés. La membrane du tympan a été trouvée saine, et l'oreille moyenne remplie de caillots.

OBS. III. — *Fracture de la base du crâne parallèle au rocher.* — Ce blessé, qui a fait une chute d'un lieu élevé, est apporté au n° 69 de la salle Sainte-Jeanne (Hôtel-Dieu), dans un coma complet, avec hémiplegie à gauche, portant à l'oreille gauche les traces d'un écoulement sanguinolent; il offre de plus une ecchymose sur la conjonctive de la paupière supérieure droite. L'écoulement reparait dans la soirée. Le malade meurt dans la nuit; on apprend que sa chute date de trois jours.

Autopsie. — La peau de la région temporale est ecchymosée; le muscle également est infiltré de sang noirâtre.

L'os mis à nu, on trouve une fissure courbe à concavité postérieure qui, de la partie moyenne du pariétal gauche, descend vers l'angle antérieur de la portion écailleuse du temporal. En ce point il n'y a que la table externe qui soit brisée. En arrière de cette fissure il en existe une plus large, qui intéresse toute l'épais-

seur de l'os, suit la même direction, et se porte ainsi vers l'angle antérieur de la portion écailleuse; celle-ci offre quelques petits fragments à direction étoilée, qui semblent indiquer que c'est là que le coup a porté.

La fracture coupe le temporal, arrive à la moitié postérieure de l'orifice du conduit auditif externe; la membrane du tympan est brisée. Je décolle alors la dure-mère de ce côté, et je suis la fracture du méat auditif externe, à travers la caisse tympanique jusqu'à la selle turque; de là elle s'étend vers la voûte de l'orbite, qu'elle brise en fragments nombreux.

En soulevant la dure-mère, j'enlève une couche de caillots noirâtres qui y adhèrent; cette nappe n'a pas 2 millimètres d'épaisseur. L'écartement des fragments est d'une ligne à une ligne et demie; M. Laugier, présent à l'autopsie, me le fait mesurer spécialement. A travers cet écartement, le sang a coulé dans l'oreille moyenne et les cellules mastoïdiennes, et par le conduit auditif à l'extérieur; d'un autre côté, il a pénétré dans l'orbite, et est venu former l'ecchymose dans le sillon conjonctival supérieur, du côté opposé au point frappé du crâne.

Le cerveau offre, au niveau de la fracture, une légère infiltration sanguine qui est superficielle et limitée aux membranes. Du côté droit, dans un point diamétralement opposé au temporal qui a reçu le coup, le cerveau est réduit en bouillie noirâtre dans une épaisseur de 2 à 3 centimètres. L'épanchement sanguin soulève l'arachnoïde, la déchire, et communique avec sa cavité, dans laquelle se trouvent quelques caillots. Cette lésion du côté droit du cerveau explique la présence de l'hémiplégie du côté de la fracture.

OBS. IV. — *Fracture de la base du crâne parallèle à l'axe du rocher.* — Le 2 avril est amené au n° 43 de la salle Saint-Jean, à l'Hôtel-Dieu, un homme âgé de cinquante ans, qu'on a trouvé étendu sans vie au bas de l'escalier d'une cave. L'accident a eu lieu la veille au soir. On constate l'état suivant : Perte du sentiment et du mouvement; résolution générale; plaie contuse à la région occipitale, près de la ligne médiane et de l'angle supérieur de cet os. Il y a cependant une différence entre les deux moitiés du corps, sous le rapport des lésions du mouvement : roideur à

droite ; flaccidité, inertie prononcée à gauche ; le malade *fume la pipe* de ce côté ; pouls lent ; respiration sans stertor (saignée de 400 grammes). On observe un écoulement sanguin par l'oreille droite qui tache et empêche l'oreiller. Mort le soir.

Autopsie. — On constate une fracture qui, partant de l'angle postéro-supérieur du temporal droit, se porte obliquement en bas et en avant vers la partie postérieure du méat auditif, le traverse, brise la partie supérieure de la membrane tympanique, ouvre la caisse, divise le canal carotidien, contourne l'angle interne du rocher, et s'arrête au trou déchiré postérieur.

Une autre fracture partie du même point, mais divergeant en arrière, tombe sur la suture occipito-temporale, qu'elle désunit, et forme sur l'occipital, jusqu'au trou déchiré postérieurement, un trait courbe qui coupe et ouvre la portion sinueuse du sinus latéral de ce côté.

La lésion est telle que je puis enlever la pièce, rocher et écaille temporale, sans donner un trait de scie ; tous les moyens d'union sont rompus.

La dure-mère est soulevée, au niveau des points fracturés de la base du crâne, par des épanchements sanguins abondants ; disposés en nappe épaisse au niveau de la fracture antérieure, ils communiquent avec les cavités de l'oreille moyenne et avec le méat auditif externe.

Au niveau du sinus latéral divisé, entre la dure-mère et l'os, et dans la cavité de l'arachnoïde au même point, il existe un énorme épanchement sanguin formé de caillots noirâtres enveloppant la plus grande partie de l'hémisphère droit, qui est comprimé et aplati, mais sans autre altération.

Du côté opposé à la fracture, toute la corne sphénoïdale est transformée en une bouillie noirâtre qui s'étend dans toute son épaisseur et jusqu'à la convexité. La protubérance est également infiltrée, et présente des caillots assez gros par rapport à son volume. Sous la peau, tous les tissus, depuis l'occipital jusqu'à l'oreille droite, sont infiltrés d'une quantité abondante de sérosité sanguinolente, et en laissent suinter à la coupe ; cette infiltration sanguine s'étend jusqu'à la base du crâne, dans tous les muscles et interstices musculaires de la nuque jusqu'au rachis.

OBS. V. — *Fracture de la base du crâne perpendiculaire à l'axe*

du rocher; écoulement séreux par l'oreille. — Louis F., ouvrier fondeur, âgé de quarante ans, entre le 3 octobre au soir au n° 49 de la salle Saint-Louis (Hôtel-Dieu); il a fait une chute de sa hauteur, il y a deux jours, étant ivre, et porte encore une ecchymose sur le coude droit. Depuis sa chute, et immédiatement après, surdité complète de l'oreille droite, et écoulement *très abondant* de liquide aqueux par cette oreille; deux fois cet écoulement s'est suspendu pendant quelques heures, hier et le premier jour, pour reprendre avec plus d'abondance; on a pu en remplir, hier, un verre à expériences en moins d'une heure. Pas de paralysie, ni du côté du mouvement, ni du côté du sentiment; le malade voit bien des deux yeux; la langue est légèrement déviée à droite, la luette ne l'est pas. Cependant il y a des vertiges et de la titubation, ou mieux un défaut de précision dans les mouvements; l'intelligence n'est pas nette et les réponses ne sont pas claires. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.) Deux selles.

Le 4, le pouls est à 80, large. (Saignée.)

Le 5, l'écoulement, interrompu hier, a repris cette nuit et a duré quelques heures seulement. La saignée donne un sang couenneux. Le pouls est à 84, fort. Douleur de tête; surdité égale, non accrue; la langue est infléchie, et porte sa pointe sur la partie droite du menton. Sueurs profuses; intelligence et mouvements inaltérés; quelques hallucinations de l'ouïe. (Saignée : 2 pal.)

6 octobre. — La saignée est couenneuse; vingt sangsues appliquées le soir ont bien coulé. Même déviation de la langue; léger assoupissement; hébétude; l'œil gauche semble se fermer moins bien que le droit; respiration suspirieuse; pouls à 80, pas fort. Embarras de la parole plus prononcé, et perte de mémoire. (Huile de ricin, 30 grammes; sangsues à écoulement continu, 20 le matin, 20 le soir.) Le liquide céphalo-rachidien a cessé de couler.

7 octobre. — Plus d'écoulement séreux; douleurs moins vives à la tête; nulle plainte; intelligence revenue, réponses nettes aux questions; même surdité à droite. Trois selles; pouls à 92, faible; peau fraîche; pas de paralysie; léger strabisme convergent du côté gauche; quelques élancements de ce côté au fond de l'orbite; la paupière du même côté ne se relève pas aussi bien que l'autre. Le soir, plaintes continuelles; coma. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Le malade est réclamé; on enlève seulement la

partie externe du rocher fracturé, et l'on constate une fracture du pariétal droit, divisant le temporal, tombant au tiers postérieur du méat auditif droit, et se dirigeant de là en arrière, perpendiculairement à l'axe du rocher, qu'elle coupe au niveau du méat auditif interne.

La membrane du tympan est décollée de son cadre osseux dans sa partie supérieure seule.

La dure-mère, soulevée par une légère infiltration séro-sanguine, adhère aux deux fragments.

Le cerveau de ce côté est sain ; du côté opposé, attrition de la corne sphénoïdale, qui forme une masse ramollie, noirâtre dans une épaisseur de quelques lignes. Sur une largeur de 7 à 10 centimètres, le tissu cérébral est ramolli aux environs, et les membranes y adhèrent, entraînant une portion de la substance grise quand on les soulève.

RÉFLEXIONS. — L'analyse de ces diverses pièces mène à des déductions intéressantes :

1° La fracture du rocher parallèle à l'axe et s'accompagnant d'écoulement sanguin, est de beaucoup la plus fréquente ; on la trouve ici quatre fois sur cinq cas.

2° Dans les cinq cas, c'est-à-dire dans les fractures parallèles comme dans les perpendiculaires à l'axe, on a pu constater que le coup avait porté sur l'occiput et sur le temporal, et que la fissure partie de ce point se continuait avec la fracture du rocher, ce qui confirme pleinement l'opinion émise par M. Aran sur la constance de cette continuité.

3° Dans tous ces faits, les lésions trouvées à l'autopsie rendent parfaitement compte des symptômes observés : la fracture perpendiculaire à l'axe a eu pour signe l'écoulement d'un liquide séreux très abondant ; les quatre autres ont été suivies de suintement sanguinolent par l'oreille, le nez ou la conjonctive, suivant le siège et l'étendue de la lésion osseuse.

4° Mais il est un fait sur lequel je veux surtout attirer l'attention, c'est la disparité qui se montre dans le parallèle des deux tableaux symptomatiques. La différence des lésions entraîne des différences dans l'écoulement et dans le développement des accidents particuliers à chacune. Dans les quatre cas de fracture parallèle à l'axe, la mort est arrivée dans un délai de vingt-quatre à

soixante-quinze heures après l'accident, et les malades ont succombé, soit à la commotion cérébrale, soit à la compression de l'encéphale par les vastes épanchements sanguins intra-crâniens qui siègent, tantôt sur la dure-mère qu'ils soulèvent au niveau de la fissure des os, tantôt sous l'arachnoïde et dans un point opposé à cette fissure. La perte du sentiment et du mouvement a été instantanée et n'a pas cessé jusqu'à la mort.

Dans le cinquième fait, la lésion coupe le rocher perpendiculairement; le malade n'a présenté, au début, que de la surdité du côté de la blessure, de l'hémiplégie faciale, et un écoulement séreux par l'oreille. Il a pu tarder deux jours à se faire admettre à l'hôpital; il y est venu à pied; il répondait aux questions; enfin, il n'a été enlevé que par des accidents aigus développés le cinquième jour qui suivit l'accident.

Dans la première série de faits, la fracture décolle la dure-mère, déchire les vaisseaux; un épanchement soulève la membrane, et vient comprimer le cerveau; ou bien le contre-coup réduit en bouillie la surface de cet organe, brise les vaisseaux de la pie-mère, d'où le sang s'épanche, et la compression s'unit à l'attrition du tissu, à sa destruction. Les accidents sont rapides et comme foudroyants dans leur apparition; ils sont continus, persistants, comme leur cause, l'épanchement sanguin.

Dans la deuxième série, au contraire, au lieu de ce formidable appareil symptomatique en rapport avec une lésion qui intéresse tout ou une grande partie des centres nerveux, on trouve la paralysie limitée à deux nerfs, l'auditif et le facial, seuls points lésés par la fracture: l'écoulement séreux indique la rupture des méninges.

Pendant quelques jours, ces trois accidents sont les seuls qu'on observe; puis des signes de méningo-encéphalite se déclarent et enlèvent rapidement le malade.

Les fractures perpendiculaires à l'axe du rocher ne diffèrent donc pas seulement de celles qui lui sont parallèles, par leur fréquence moindre, par la qualité de l'écoulement auriculaire, mais aussi par la marche générale des accidents cérébraux qui succèdent à ce mode de traumatisme.

ENCÉPHALOÏDE DU MOLLET. — AMPUTATION. — MORT. — AUTOPSIE,
par M. MOUSTEU, interne des hôpitaux.

Clément (Pierrette), âgée de quarante-six ans, journalière, née à Saligny (Allier), est entrée, le 34 juillet 1860, dans la salle Saint-Augustin, lit n° 6, service de M. Michon. Cette femme, maigre et chétive, a cependant toujours, dit-elle, joui d'une bonne santé, jusqu'à l'apparition de la tumeur du mollet. Son père et sa mère sont morts jeunes, emportés par des maladies de poitrine. Elle a eu six enfants, dont le dernier a dix-sept ans : c'est le seul qui ait survécu ; les autres sont morts tout jeunes, de convulsions. L'examen de la poitrine n'y fait rien découvrir d'anormal ; du reste, la malade ne tousse pas, et ne se plaint que du mal dont la jambe droite est atteinte.

Le début de sa maladie remonte, dit-elle, à vingt-six mois. Elle fut prise, à cette époque, comme le rapporte aussi son médecin, de *contracture dans les deux mollets*. Des applications de cataplasmes laudanisés furent faites, et la douleur disparut bientôt du côté gauche. Il n'en a pas été de même pour la jambe droite, dont le mollet, toujours resté douloureux, surtout la nuit, devint bientôt plus volumineux et plus dur que celui du côté opposé, sans que sa forme parût être altérée. Le médecin qui lui donnait des soins croyait, dit-il, à l'existence d'une contracture permanente des muscles ; il ne lui était pas possible de distinguer une tumeur, un point plus dur, au milieu de ces muscles contracturés. Il existait en même temps une extension forcée du pied, qui lui donnait l'attitude du pied bot équin.

Des douleurs lancinantes ont continué à se faire sentir, et le mollet a peu à peu augmenté de volume. Ne pouvant plus marcher que très difficilement, la malade est revenue, il y a deux mois environ, chez son médecin, qui lui a fait prendre 4 gramme 50 centigrammes d'iodure de potassium par jour, et a fait faire des frictions mercurielles sur le mollet ; la tumeur n'en a pas moins continué à s'accroître ; il a été fait, vers le 15 juillet, une ponction exploratrice qui n'a donné issue qu'à du sang.

A l'arrivée de la malade à Paris, on constate que le mollet droit est très volumineux : il a 44 centimètres de circonférence, tandis que celui du côté opposé n'en a que 22 ; il est le siège d'une tu-

meur demi-molle, donnant la sensation d'une fausse fluctuation, faisant une saillie assez notable dans le creux poplité. En avant, au niveau de la partie la plus élevée de l'espace interosseux, on trouve aussi une tumeur grosse comme un œuf; la peau n'est nullement adhérente à ces tumeurs et n'est pas altérée dans sa couleur ni dans sa souplesse. La saillie considérable que fait ce mollet ainsi modifié dans sa forme s'étend de la partie moyenne du creux poplité jusqu'à l'origine du tendon d'Achille, et mesure une étendue de 46 centimètres.

En raison des douleurs dont cette tumeur est le siège, de son accroissement rapide, de sa consistance particulière, de l'état d'amaigrissement de la malade, M. Michon pense que c'est là un cancer encéphaloïde, et, pour plus de précision, un *fungus hæmatode*. Comme on peut, en prenant cette tumeur à pleine main, lui imprimer un léger déplacement, une espèce de déviation d'un côté à l'autre, il pense que les os ne sont pas le point de départ de ce cancer, mais bien les muscles de la couche profonde de la partie postérieure de la jambe. Cette femme ne présente pas encore la teinte de la cachexie cancéreuse, bien qu'elle ait perdu beaucoup de ses forces. Malgré l'engorgement assez notable des ganglions inguinaux de ce côté, M. Michon pense qu'il faut, au plus vite, pratiquer l'amputation de la jambe; c'est pour lui la seule voie de salut qui reste à cette femme, et encore ne faut-il pas temporiser; quant à l'engorgement ganglionnaire, il pourrait bien, dit-il, n'être que sympathique, et ce n'est pas pour lui une contre-indication formelle.

Le 7 août, on pratique l'amputation de la cuisse par la méthode circulaire; on réunit avec des serres-fines, après avoir mis une mèche enduite de cérat au fond de la plaie; un des bouts de cette mèche sort par l'angle interne de la plaie, ainsi que les trois fils à ligature qui ont été appliqués. Cette mèche est destinée à favoriser l'issue du pus; on applique sur le moignon des compresses imbibées d'eau fraîche. La malade a été chloroformisée.

Examen de la tumeur. — La dissection de la jambe démontre que la peau est partout parfaitement saine, et n'adhère nulle part à la tumeur; les deux jumeaux, atrophiés et aplatis, ne sont pas non plus adhérents à la tumeur, qui est constituée par une masse de tissu mou, cérébriforme, présentant, en différents points, des

épancements sanguins. Elle s'est très manifestement développée dans les muscles de la couche profonde et postérieure de la jambe : le soléaire, le poplité ; l'extrémité supérieure des fléchisseurs des orteils et du tibial postérieur a été envahie par le tissu morbide. La tumeur forme une saillie en haut et en dedans vers le creux poplité ; elle a traversé la partie la plus élevée de l'espace inter-osseux, et forme, à la partie antérieure de la jambe, une tumeur grosse à peu près comme un œuf ; elle a détruit, en se développant de ce côté, l'extrémité supérieure des muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils. En suivant les os dans toute leur longueur, on voit qu'ils peuvent être isolés facilement de la tumeur, et que, bien évidemment, ils n'ont pas été le point de départ de la maladie : le tibia est parfaitement intact ; l'extrémité supérieure du péroné, qui est comprise entre le corps même de la tumeur, et son prolongement antérieur, est un peu atrophiée, mais ne fait pas partie intégrante du mal.

L'examen microscopique de la tumeur a démontré qu'elle était constituée par des noyaux embryoplastiques et des corps fusiformes. M. Cruveilhier trouve en ce tissu le type du cancer encéphaloïde.

8 août. — La malade est abattue et découragée ; elle a peur de mourir ; fièvre peu intense. On enlève les serres-fines ; on continue les compresses d'eau froide. Bouillons.

9 août. — Elle a eu, hier, à deux reprises, du frisson ; 100 pulsations. 1 gramme de sulfate de quinine.

10 août. — Elle n'a plus eu de frissons, mais elle a toujours de la fièvre ; 112 pulsations ; elle se trouve très faible, et demande à prendre autre chose que des bouillons. On lui accorde des potages.

14 août. — Dans la journée d'hier, il y a eu une hémorrhagie assez abondante. Une plaque d'agaric à l'extrémité du moignon, une compression modérée sur la cuisse et le moignon, suffissent à arrêter le sang.

12 août. — On ne touche pas au pansement ; la malade se trouve très faible ; elle a toujours de la fièvre.

13 août. — On lève le pansement. Les lèvres de la plaie, qui étaient en partie réunies, se sont complètement désunies sous l'influence de la pression excentrique du sang ; la mèche cératée tombe au

milieu du sang noirâtre, mêlé de pus fétide, qui s'échappe de la plaie; l'hémorrhagie paraît être tout à fait arrêtée.

14 août. — On ne touche pas au pansement. La malade a pris hier deux bouillons et deux potages; elle se trouve mieux, la peau est moins chaude; elle a cependant toujours 100 pulsations.

20 août. — Depuis le 14, on fait, chaque jour, un pansement simple. La malade se trouve mieux et reprend courage; la fièvre semble se calmer un peu; le poulx a cependant toujours à peu près la même fréquence. Par suite des mouvements que fait la malade, les parties molles, surtout en arrière, sont rétractées vers la racine du membre, et l'on pourrait craindre que la manchette ne devînt insuffisante, bien qu'elle parût d'abord trop longue; aussi fait-on sur la cuisse une pression modérée tendant à empêcher les parties molles de remonter.

21 août. — La malade a eu hier un peu de frisson et de la fièvre; 112 pulsations; son moignon est un peu plus douloureux que les jours passés.

22 août. — Il y a encore eu du frisson; la fièvre est toujours intense. On donne 0^{gr},20 de sulfate de quinine.

23 août. — Nouveaux frissons; 104 pulsations. La malade s'affaiblit beaucoup; sa figure, qui est très amaigrie, a une légère teinte terreuse; le moignon est plus douloureux, la suppuration est presque tarie. M. Michon voit là les indices d'une phlébite; on enlève la bande, on met le moignon entre deux cataplasmes. Le matin, on prescrit 0^{gr},20 de sulfate de quinine, et, pour le soir, une potion avec 1 gramme d'alcoolature d'aconit.

24 août. — La malade n'a pas eu de frisson, mais elle a toujours de la fièvre; le moignon a suppuré abondamment.

25 août. — Pas de frisson, mais il y a des sueurs abondantes; le moignon est toujours douloureux; 108 pulsations.

26 août. — La suppuration est toujours abondante, le moignon est toujours douloureux; 112 pulsations. Il y a eu hier un peu de frisson. On continue les cataplasmes et le sulfate de quinine.

27 août. — Même état.

28 août. — Elle a eu hier du frisson, de la fièvre, des douleurs au côté gauche de la poitrine. M. Michon trouve de la matité, diagnostique un épanchement purulent, et fait appliquer un large vésicatoire.

29 août. — Fièvre intense ; le pouls à 130, très petit et très dépressible, à peine appréciable ; facies terreux ; faiblesse extrême ; douleurs thoraciques, dyspnée ; le moignon est un peu moins douloureux.

30 août. — Même état. — Mort le soir, à sept heures.

Autopsie faite le 1^{er} septembre. — Les parties molles du moignon se sont décollées dans une étendue de 4 à 5 centimètres tout autour du fémur ; il s'est fait une fusée purulente entre les muscles de la partie interne de la cuisse dans une étendue de 7 à 8 centimètres ; la surface interne des parties molles qui circonscrivent cette espèce de foyer purulent, est grisâtre, molle, fongueuse, recouverte d'un pus fétide. Le périoste, ramolli, s'enlève facilement ; le fémur ne présente rien de particulier ; pas de pus, pas trace de phlébite, ni dans la veine fémorale, ni dans la saphène interne.

Thorax. — Les deux cavités pleurales sont occupées par un épanchement séreux abondant, surtout du côté gauche ; outre le liquide séreux, contenant en suspension des caillots albumino-fibrineux, il existe des adhérences assez nombreuses ; mais il n'y a pas de pus. Les poumons, emphysémateux vers leur bord antérieur, sont diminués de volume et fortement œdématisés ; il n'y a ni tubercules, ni abcès métastatiques, ni productions cancéreuses.

Rien dans les viscères de l'abdomen.

Cette femme n'est donc pas morte d'infection purulente, mais bien plutôt d'infection putride, et par suite de la pleurésie double qui s'est développée concurremment.

Extrait du rapport de M. PÉAN sur l'observation précédente.

Personne n'ignore que le cancer primitif est rare dans les muscles de la vie de relation. Feuilletez la riche collection de nos *Bulletins*, elle n'en contient pas un seul exemple. Il est vrai que deux observations portent ce titre (voy. p. 131, t. XXV, an 1850, et p. 106, t. VIII, an 1833) ; mais la première est relative à un cancer généralisé, la deuxième à un carcinome du médiastin trouvé dans le service de M. Nélaton : ici les muscles intercostaux, refoulés, participaient secondairement à la dégénérescence. Parcou-

rez les *Bulletins de la Société de chirurgie*, vous n'y trouverez qu'un seul fait de cancer des muscles (t. I, p. 223). Il eût été bien désirable que M. Maisonneuve, par qui la tumeur fut extirpée, donnât quelques détails, car le cancer siégeait dans les muscles soléaire et jumeaux, et occupait, par conséquent, la même région que celui de M. Mousteu.

Deux tumeurs colloïdes, nées dans les muscles psoas et iliaque, ont été présentées à la Société de biologie par MM. Legendre et Bastien; ces deux nouveaux faits me paraissent dignes d'être enregistrés.

La rareté de ces cancers n'a pas échappé non plus à nos meilleurs auteurs classiques. Dans le chapitre du *Compendium de chirurgie* intitulé « *Tumeurs cancéreuses et mélaniques des muscles* », M. Denonvilliers cite quatre cas pris dans l'ouvrage de Warren, et il affirme qu'aucun n'établit nettement la preuve que l'affection ait débuté par le tissu musculaire. Par contre, le savant professeur a vu, dans la pratique d'A. Bérard, un cancer encéphaloïde du grand pectoral. Pour donner à ce fait toute l'authenticité désirable, MM. Velpeau et J. Cloquet, Marjolin, Sanson, Blandin, avaient été convoqués pour constater le siège et la nature de l'affection.

Boyer, Vidal, M. Nélaton, nous apprennent fort brièvement que si les muscles peuvent être affectés de cancer, le produit pathologique se développe de préférence dans le tissu cellulaire qui unit leurs fibres.

Ollivier (*Dictionnaire* en 30 vol.) confirme cette opinion; toutefois il cite un fait remarquable rapporté par M. Cruveilhier dans le tome II du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*: « Dans ce cas, dit-il, tous les muscles du bras avaient subi la transformation; la matière encéphaloïde était disposée en faisceaux, qui représentaient exactement la forme des faisceaux musculaires; les fibres avaient elles-mêmes subi la dégénérescence; la matière cancéreuse était déposée tout le long de ces fibres; l'intégrité parfaite des gaines fibreuses et tendineuses permettait d'examiner cette disposition dans tous ses détails. » Par bonheur, Ollivier nous donne les principaux détails de cette observation, car l'indication bibliographique qu'il cite ne permet pas de retrouver la source à laquelle il a puisé. Enfin l'excellent traité pratique de M. Lebert sur les maladies cancéreuses ne consacre aucune phrase

au cancer primitif des muscles, et bon nombre de traités de ce genre ou de revues périodiques conservent un mutisme aussi absolu.

Cherchons à résumer les particularités les plus remarquables de cette intéressante communication. Et d'abord nous voyons que, dans l'espace de deux ans et demi, la tumeur a grossi jusqu'à descendre au niveau du tendon d'Achille, et doubler le volume du mollet; qu'au début les symptômes physiques ont manqué presque complètement, tandis que la douleur et la contracture étaient assez fortes pour rendre le pied équin; que, deux ans plus tard, la consistance de la production pathologique était assez peu prononcée pour qu'un confrère de province n'ait pas hésité à pratiquer une ponction exploratrice. Nous comprenons aussi que si le diagnostic de la nature du mal offrait quelques difficultés apparentes, la difficulté de reconnaître le point de départ et le siège était plus réelle. En effet, la tumeur était tellement engagée dans la profondeur du membre, qu'elle avait traversé l'espace inter-osseux, entouré, comprimé, atrophié la tête du péroné; la dissection du membre l'a d'ailleurs prouvé. Mais, pendant la vie, il s'agissait d'imprimer à la tumeur une mobilité suffisante pour attester, au moment de l'opération, que la production pathologique avait pris son germe dans les muscles et non pas à la surface des os. Il est vrai qu'en présence d'une masse aussi considérable, le traitement eût été le même. L'amputation fut donc pratiquée. Quant au résultat fatal de cette opération, faite habilement et selon les règles de l'art, il ne pouvait être prévu. S'il est vrai, en effet, qu'à l'âge de cette malade, les succès sont plus rares que dans la jeunesse, ils sont néanmoins assez nombreux pour engager l'opérateur à prendre ce parti, en présence d'une affection aussi promptement mortelle que le cancer. L'examen nécroscopique nous a d'ailleurs appris que les tumeurs fibro-plastiques des muscles peuvent acquérir un volume considérable sans s'être généralisées.

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE. — HÉMORRHAGIE INTERNE. — MORT. —
AUTOPSIE, par M. PIERRESON, interne des hôpitaux.

La nommée Marvis (Louise), âgée de vingt-quatre ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Béhier, salle Sainte-Monique, n° 45. Elle donne les renseignements suivants sur sa santé antérieure : Il y a trois ou quatre ans, elle a eu une première grossesse parfaitement régulière, et qui s'est terminée par un accouchement assez facile. Depuis cet accouchement, cette femme s'est bien portée et a eu régulièrement ses règles. Cependant elles ont manqué deux mois de suite avant son entrée. Elle admit, sans y croire, la possibilité d'une grossesse. Les six premières semaines de cette grossesse présumée n'ont présenté rien de particulier, si ce n'est quelques envies de vomir. Vers la sixième ou septième semaine, en faisant un effort, cette femme a senti un craquement dans le bas-ventre, et a été prise de coliques extrêmement vives, au point d'être obligée de se mettre au lit ; elle y est restée trois jours. Ces coliques ont diminué peu à peu, et ont cessé vers le troisième jour. Depuis cette époque jusqu'à l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire pendant un intervalle de trois à quatre semaines, ces douleurs abdominales revenaient tous les quatre ou cinq jours avec une intensité croissante, et duraient six, huit et dix heures. Les forces de la malade diminuaient rapidement ; enfin, à la suite d'une crise plus violente, cette femme se décide à entrer à l'hôpital le 7 septembre 1860.

État de la malade au moment de son entrée. — Face d'une pâleur extrême ; muqueuses buccale et palpébrale complètement décolorées ; bruit de souffle continu dans les vaisseaux du cou. L'appareil respiratoire ne présente aucun trouble ni à la percussion, ni à l'auscultation.

Appareil digestif : Appétit médiocre, envies de vomir ; constipation, douleurs dans le bas-ventre.

L'inspection de l'abdomen fait reconnaître qu'il est volumineux ; un peu de ballonnement ; de la tension et une sensibilité douloureuse, surtout dans la partie inférieure. La palpation ne permet pas cependant de reconnaître l'utérus au niveau du pubis, comme on devrait le sentir au troisième mois d'une grossesse normale. Sur

les côtés de l'abdomen on ne découvre pas trace de tumeur, ni d'induration.

Le toucher vaginal fait reconnaître que le col de l'utérus est notablement ramolli et gonflé. L'orifice externe permet à la pulpe du doigt d'entrer. Les culs-de-sac vaginaux, explorés en même temps, ne donnent la sensation d'aucune induration ni tumeur. Les seins sont un peu tendus, mais ne laissent écouler aucun vestige de lait. Peau chaude, halitueuse. Pouls, 92 à 96, assez petit.

10 septembre. — Le pouls est toujours à 92, 96. La malade a eu, depuis la veille, deux ou trois vomissements verts; ventre un peu plus ballonné et plus douloureux. Les règles, dont l'époque est arrivée, n'ont pas paru. La faiblesse a notablement augmenté. (Traitement : glace sur le ventre; 40 centigrammes d'opium; eau de Seltz; bouillon, potages.)

11 septembre. — Les vomissements sont arrêtés complètement. Les douleurs du ventre ont rapidement diminué. Pouls toujours à 92. La malade accuse une amélioration marquée. La faiblesse est un peu moindre. (Traitement : glace; 0^{gr},40 d'opium.)

12 septembre. — L'amélioration s'est maintenue, et a plutôt augmenté, quoique le pouls reste à 92. Le ventre est de moins en moins douloureux. Malgré une recherche attentive, permise par la moins grande sensibilité du ventre, on ne trouve aucune tumeur dans l'abdomen. Le toucher vaginal ne fournit aucun renseignement nouveau.

13 septembre. — La journée de la veille s'est très bien passée. Pendant la nuit la malade est prise de coliques très violentes, qui durent quatre à cinq heures, et à la suite desquelles le vagin laisse passer ce que la malade appelle une peau.

L'examen de ce qui a été expulsé montre qu'il s'agit d'une espèce de sac de la forme de la cavité utérine distendue; sa surface externe est tomenteuse, villeuse; les surfaces internes, accolées l'une à l'autre, sont plus lisses. Ce sac présente une solution de continuité à un des angles supérieurs. Chaque feuillet du sac peut avoir 4 millimètre d'épaisseur. Tout, dans cette membrane, rappelle la caduque, et cette idée est confirmée par le microscope, qui donne tous les éléments de la muqueuse utérine hypertrophiée : glandules, fibres-cellules, tissu fibro-plastique. Au moment de la

visite, les coliques ont entièrement cessé, et la malade se trouve dans l'état où elle était les jours précédents.

14 septembre. — La malade se sent un peu d'appétit. Le pouls est à 92.

15 septembre. — Le matin, une heure avant la visite, la malade est prise brusquement de coliques violentes, de frissons, de vomissements, de sueurs froides, de faiblesse, de petits mouvements convulsifs, de syncope; puis elle meurt.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — A l'inspection, le ventre est plus distendu que pendant la vie. La palpation permet de sentir une mollesse et une fluctuation des plus manifestes. Décoloration de tout le tégument. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une quantité très grande d'un sang noir, liquide, encore tiède; on peut en retirer 4 à 5 litres.

L'examen ne permet pas de retrouver des traces de péritonite purulente ou pseudo-membraneuse dans le petit bassin. A mesure qu'on enlève le sang, on voit apparaître dans le petit bassin, et dépassant le bord supérieur du pubis, une tumeur bilobée. On reconnaît assez rapidement que la tumeur inférieure est constituée par l'utérus lui-même développé; mais on se demande quelle est cette tumeur arrondie, grosse comme le poing, qui coiffe, pour ainsi dire, la corne droite du corps de l'utérus.

Les rapports de ces deux tumeurs sont assez importants à faire connaître, car ils donnent le mécanisme de la mort par hémorrhagie. A mesure que le sang retiré de l'abdomen ne maintient plus les deux corps dans leur position verticale, on voit la tumeur supérieure et droite s'incliner à droite, en quittant le bord supérieur et la corne droite du corps de l'utérus. A ce moment donc il n'y avait plus entre ces deux tumeurs que des rapports de contiguïté que le poids seul détruisait. Mais l'examen des deux corps séparément permettait de voir sur le bord supérieur du corps de l'utérus, et gagnant un peu la face antérieure, une surface de la largeur d'une pièce de 5 francs, présentant des villosités rouges, tomenteuses et imbibées de sang. Du côté de la tumeur, la portion qui était contiguë à cette partie de l'utérus était également villeuse, tomenteuse, présentait, en un mot, des débris qui s'adaptaient parfaitement avec ceux que nous avons trouvés sur le corps

de l'utérus; et cette adhérence correspondait, du côté de la tumeur, à une masse rougeâtre, molle, charnue.

La tumeur, grosse comme le poing, était à l'extérieur rouge, charnue près de l'utérus; dans le reste elle était molle, fluctuante et de coloration jaunâtre; il n'y avait aucune trace d'ouverture de la poche. Elle était complètement close de toutes parts; à son ouverture, on découvrit un fœtus nageant dans le liquide amniotique le plus pur. Ce fœtus a 42 centimètres; il y a un cordon adhérent au fœtus et au placenta très bien développé, et qui est tourné du côté de l'utérus. La tumeur est développée dans la partie supérieure du ligament large droit. Si l'on cherche ses rapports avec les organes voisins, on voit l'ovaire, assez volumineux, complètement séparé d'elle, caché en arrière et au-dessous. La trompe du côté droit est très bien suivie dans les deux tiers internes de son trajet, mais à partir de ce point elle semble se perdre sur la face postérieure de la tumeur.

L'utérus offre les dimensions suivantes : hauteur, 44 centimètres; largeur, 8 centimètres $\frac{1}{2}$; épaisseur totale, 5 centimètres; épaisseur de la paroi antérieure, 3 centimètres $\frac{1}{4}$. La cavité utérine ne présente pas de muqueuse; elle est complètement lisse, si ce n'est à la corne gauche, qui est tomenteuse comme une caduque. La structure musculeuse de l'utérus est très manifeste. Des annexes du côté gauche sont sans lésions.

Extrait du rapport de M. GUYON sur l'observation précédente.

Dans cette observation, dont les détails cliniques et anatomopathologiques sont exposés avec soin, nous n'apprenons, comme toujours, rien sur la cause possible du siège anormal du produit de la conception. Les six ou sept premières semaines n'ont offert rien d'anormal, et c'est à la suite d'un effort assez brusque que se sont montrés, à cette époque, les premiers accidents. Il est utile d'attirer l'attention sur leur caractère, qui ne se retrouve pas communément dans les cas analogues, au moins à cette époque du développement du produit, et avec cette persistance. Ces premiers accidents, qui consistèrent en coliques vives, et durèrent

deux ou trois jours, se renouvelèrent à plusieurs reprises, tous les quatre ou cinq jours, avec une intensité croissante, et persistaient pendant huit et dix heures. C'est cette recrudescence qui engagea la malade à entrer à l'hôpital; c'est pendant un de ces accès de coliques que survint l'hémorrhagie qui l'emporta en quelques instants. M. Pierreson ne nous dit pas d'une manière précise si ces coliques avaient le caractère des coliques expulsives, mais tout le laisse supposer; nous verrons plus tard, du reste, comment ces contractions de l'utérus peuvent être invoquées pour expliquer la mort par hémorrhagie. Il est un fait qui doit être rapproché de ce symptôme, et qui est aussi fort intéressant, c'est l'expulsion d'une caduque deux jours avant la mort; l'examen anatomique et microscopique ne laisse aucun doute sur la nature du corps étranger alors expulsé par le vagin; et ce fait vient prouver une fois de plus que, dans la grossesse extra-utérine, la muqueuse du corps de l'organe gestateur, malgré sa vacuité réelle, de même que son tissu propre, révèlent les caractères qu'il ne prend d'habitude que sous l'influence de la gestation normale. Il avait à peu près doublé de volume. Le boursoufflement de la muqueuse, le développement notable de l'utérus pendant la vie du produit, quel que soit son siège anormal, ne peuvent plus être contestés; car depuis Dionis qui note, d'après une observation de Jouy, que le volume de la matrice était augmenté, et depuis Hunter qui, le premier, montra d'une manière positive que, outre les changements que subit la matrice, comme dans une grossesse naturelle, il se forme dans son intérieur une membrane tout à fait semblable à la caduque (Dezeimeris, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1837, p. 44), ces faits ont été constatés par plusieurs observateurs. Cependant, comme ils ont été contestés par des accoucheurs justement renommés, il est peut-être utile encore d'y attirer l'attention, et de rappeler ce fait curieux : que si le volume et les caractères de l'utérus changent pendant la vie du produit de la conception anormalement situé, l'organe utérin revient au volume et aux caractères de la vacuité lorsque la mort du produit a changé la grossesse extra-utérine en un kyste plus ou moins volumineux, occupant un point ou la plus grande partie de la cavité abdomino-pelvienne. Le fait est d'autant plus intéressant, qu'il y a eu exfolia-

tion et expulsion de la muqueuse utérine, ce qui est l'exception dans la grossesse extra-utérine.

Le développement de l'utérus explique donc bien, dans ce cas, ses contractions et les coliques qu'elles provoquaient; les parois du kyste, du reste parfaitement intact, n'y avaient probablement pas pris part; c'est encore là une confirmation de l'explication la plus plausible des phénomènes de faux travail qui surviennent pendant le cours de la grossesse extra-utérine, ou bien lorsqu'elle se termine par la mort du fœtus ou la rupture de ses enveloppes.

Mais ces contractions répétées vont peut-être nous donner l'explication de l'hémorrhagie, qui nous semble due, comme le fait observer M. Pierreson, au décollement complet du placenta de son point d'insertion. Nous renvoyons, pour l'exposé des rapports de la tumeur fœtale avec l'utérus, à l'observation où ils sont étudiés avec soin; mais nous ferons remarquer comme très exceptionnelle cette implantation placentaire sur l'utérus, dont la corne droite était recouverte par le placenta, et portait très nettement des villosités rouges, tomenteuses, gorgées de sang, répondant exactement à celles de la masse placentaire elle-même. C'est un détail dont nous n'avons pu que mal juger sur la pièce macérée dans l'alcool, mais dont l'exposition faite par l'auteur doit emporter la conviction; il est seulement à regretter qu'il ne nous donne aucun renseignement sur le degré de vascularisation du tissu de l'utérus au niveau de l'implantation. Les contractions de l'utérus, si souvent répétées pendant le dernier mois de la vie de la malade, auraient donc entraîné le décollement du placenta, et ouvert une source abondante à l'hémorrhagie. C'est, on le voit, un mode exceptionnel à cette époque de la grossesse, où l'on trouve ordinairement la raison de la perte de sang dans une rupture du système fœtal, toujours très vasculaire.

Mais si nous sommes de l'avis de M. Pierreson sur ce point, nous croyons que ces faits mêmes sont difficiles à expliquer avec le siège par lui supposé du kyste fœtal. Pour M. Pierreson, la grossesse serait tubaire ou sous-péritonéo-pelviennne; nous croyons, pour notre part, qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine abdominale, à implantation rapprochée, et même exceptionnellement rapprochée, ainsi que nous l'avons déjà dit, puisqu'elle se

faisait sur l'utérus lui-même, fait très rare sans doute, puisque dans le cas qu'il choisit comme exemple de l'implantation la plus voisine, Dezeimeris (*loc. cit.*, p. 5) nous apprend que le placenta était solidement attaché à l'ovaire, au rectum et aux parties voisines. Il est d'ailleurs très rationnel de supposer que c'est à cette implantation utérine qu'il faut attribuer l'excitabilité de l'utérus, qui augmentait, ainsi qu'on a pu le remarquer, en raison même du développement du produit de la conception. Si nous nous arrêtons à cette interprétation de la nature de la grossesse, c'est que, d'une part, l'implantation du placenta sur un point de la surface d'un organe libre dans la cavité de l'abdomen est propre à la grossesse abdominale, et que, d'autre part, on ne peut anatomiquement démontrer un autre siège dans le cas qui nous occupe. Nous ne nous arrêtons qu'aux deux suppositions présentées par M. Pierreson, toute autre étant évidemment inadmissible.

Il est facile de reconnaître le corps de la trompe, et, pour cela, j'ai employé le procédé le plus sûr, qui consiste à fendre le tube de Fallope; les caractères particuliers de sa membrane interne permettent alors de le suivre complètement. Une section pratiquée sur le kyste empêche de retrouver aisément la continuité du corps et du pavillon de la trompe; il nous a semblé, cependant, le reconnaître étalé et aplati sur la partie postérieure du kyste; la cavité contenait des vestiges de caillots sanguins, et pouvait être suivie jusqu'au niveau de l'extrémité externe de l'ovaire; elle était fermée du côté de l'abdomen. Je dois ajouter que la séparation artificielle de cette cavité et du corps de la trompe, les modifications imprimées à son aspect normal par l'oblitération et l'épanchement sanguin, pourraient inspirer quelques doutes sur la détermination anatomique que nous venons de donner; toujours est-il que le canal de la trompe ne se continue, en aucune façon, avec le kyste gestateur, et se trouve appliqué, comme ce que nous supposons être le pavillon, sur sa paroi postéro-supérieure.

D'un autre côté, si le kyste était compris dans les feuillets du ligament large, comme il arrive dans la grossesse extra-utérine sous-péritonéo-pelvienne, son développement eût été incomplet, ce qui est contraire aux faits qui ont servi à Dezeimeris pour établir cette variété. Je sais que ce même auteur n'admet d'enveloppe externe de kyste adventice, dans les grossesses abdominales,

que dans celles qu'il a distinguées sous la dénomination de primitives; mais c'est là une vue que les observations ultérieures ont démontré être inexacte. Dans le cas qui nous occupe, il y a, en effet, un kyste épais en dehors de l'amnios resté intact, seulement cette enveloppe s'interrompt au niveau du point d'implantation placentaire.

DILATATION MONILIFORME D'UN GRAND NOMBRE DES EXTRÉMITÉS BRONCHIQUES DES DEUX POUMONS. — PNEUMONIE. — MORT. — AUTOPSIE.
Observation par M. LANCEREAUX, interne des hôpitaux.

La nommée Guilbert, âgée de trente-deux ans, blanchisseuse, est apportée à l'hôpital de la Pitié, salle du Rosaire, service de M. Gendrin, le 17 janvier 1861. Cette malade, dit-on, est souffrante depuis fort longtemps; elle a de l'oppression, de la toux suivie de crachats parfois assez abondants, mousseux ou opaques; elle éprouve de la fatigue, un malaise général; elle n'a que peu d'appétit, se plaint de douleurs vagues, et cependant elle a toujours continué de travailler jusqu'il y a environ huit à dix jours. A cette époque, elle fut prise de frisson, de fièvre; elle éprouva un point de côté violent, et fut obligée de garder le lit; elle resta à peu près sans traitement jusqu'à son entrée à l'hôpital.

18 janvier. — Nous trouvons : une femme de taille moyenne, bien développée, ayant les chairs fermes, la peau non décolorée, un amaigrissement peu prononcé. Ce qui nous frappe, c'est la teinte ictérique de la face et des conjonctives, une espèce de résolution générale et de coma, qui, au premier abord, donne l'idée d'une affection cérébrale. Mais la fréquence et la difficulté de la respiration, l'ictéritie, nous portent à faire, en premier lieu, l'examen de la poitrine. En arrière et à gauche, il existe une matité presque absolue dans les deux tiers inférieurs; à droite, sonorité dans toute l'étendue. L'oreille, à gauche, perçoit à peine quelques râles, pas de souffle manifeste; à droite, respiration faible; en avant, sonorité sous les clavicules des deux côtés, matité dans l'aisselle gauche; pas d'expectoration. Rien de particulier au cœur, à part la fréquence des battements. Le pouls est fréquent, facilement dépressible; la peau est chaude, la face injectée; l'abdomen

légèrement météorisé, les urines rouges, les forces considérablement affaiblies, l'intelligence excessivement obtuse, la voix tremblante, la parole embarrassée. L'existence d'un état fébrile intense joint à l'ictéritie et aux signes fournis par l'examen de la poitrine, nous fit diagnostiquer une pneumonie plutôt qu'une pleurésie. La faiblesse de la malade nous empêcha de faire un examen approfondi de l'altération pulmonaire. La malade succomba dans la nuit.

Nécropsie. — Rien à noter dans l'habitude extérieure du cadavre.

Poumons. — Il existe entre le poumon droit et la paroi thoracique correspondante quelques adhérences assez lâches et faciles à détruire. Dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche se rencontrent des adhérences plus résistantes, et dans le tiers inférieur des fausses membranes récemment formées. Le poumon droit paraît sain, tandis que le gauche, augmenté de volume, semble atteint de pneumonie. En effet, l'incision du parenchyme de ce dernier ne peut laisser le moindre doute : il est granuleux, jaunâtre, très friable à la pression ; il tombe au fond de l'eau, etc. Mais, en outre, ce parenchyme pulmonaire altéré est parsemé d'excavations multiples, de forme et d'apparence kystiques, de capacité variable, pouvant contenir les unes un pois ou une noisette, les autres un œuf de pigeon et même une noix. L'aspect du parenchyme incisé rappelle nécessairement une altération qui n'est pas excessivement rare, et dans laquelle les reins, devenus granuleux et gros, se trouvent criblés de kystes. Une seconde coupe dans toute la longueur du lobe hépatisé ayant divisé dans toute son étendue l'une des bronches, il fut facile de voir que les cavités kystiques n'étaient que les dernières ramifications bronchiques dilatées en ampoules. On pouvait, en effet, suivre la bronche depuis son origine jusqu'à sa terminaison ampullaire. Dans le lobe supérieur non hépatisé du poumon gauche, on retrouve quelques ramifications bronchiques dilatées ; comme dans le lobe inférieur, la dilatation porte uniquement sur l'extrémité de la bronche, mais elle y est moins fréquente.

L'examen extérieur du *poumon droit* permet de constater l'existence, à la surface du lobe moyen, de points légèrement saillants et demi-transparents. En incisant ces points, on voit qu'ils

sont dus à l'existence de petits kystes renfermant de l'air, et qu'à chacun de ces kystes vient aboutir une bronche. Du reste, en suivant les bronches depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, on trouve qu'un très grand nombre d'entre elles se terminent par une dilatation ampullaire, et que le lobe moyen est relativement plus que les deux autres atteint de cette lésion.

Dans ce dernier, le tissu du poumon au voisinage de la dilatation bronchique se trouve serré, condensé, raréfié, et constitué, en grande partie, par du tissu fibreux, du tissu élastique et de la matière noire pigmentaire. Quant à la bronche, elle est amincie, demi-transparente, parfaitement lisse et unie à sa surface interne; on y trouve, outre l'épithélium, du tissu fibreux et quelques rares faisceaux de tissu élastique. La fibre élastique qui se rencontrait dans les points que j'ai pu examiner y était évidemment plus rare que dans les parois des bronches à l'état normal. A part la dilatation; les bronches, dans tout le poumon droit, paraissent assez saines; elles ne renferment que très peu de mucosités.

Dans le lobe hépatisé, elles sont épaissies dans toute leur longueur; les extrémités dilatées sont rouges, épaissies, enflammées, et à leur intérieur il existe des produits jaunâtres et comme membraneux, puis des mucosités épaisses et visqueuses.

Cœur. — Un peu augmenté de volume; orifices sains; caillot mou, fibrineux dans les cavités droites.

Cerveau. — Liquide céphalo-rachidien abondant; ventricules un peu dilatés; léger piqueté sous-méningien.

Le foie, la rate, les reins et l'utérus n'offrent pas d'altération appréciable.

Ont été nommés *membres adjoints* :

MM. BRICHETEAU, PIHAN, BROUARDEL, DANJOY.

XXXVI. ANNÉE. — FÉVRIER 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Atrophie partielle du cervelet. — 2. Tumeur de la paroi thoracique. — 3. Absès du larynx. — 4. Im-perforation de l'anus. — 5. Cancroïde de la jambe. — 6. Embolie de l'artère cérébrale antérieure gauche. — 7. Tumeur cérébrale épithé-liale. — 8. Anomalie musculaire de l'avant-bras. — 9. Kystes ovariens recouverts de végétations. — 10. Anomalie musculaire de la cuisse. — 11. Concrétion sanguine polypiforme du cœur. — 12. Lésions du quatrième ventricule chez un diabétique. — 13. Œuf abortif.

OBSERVATIONS. — Hernie volumineuse. Altérations de l'intestin et du mésentère. Hémorrhagie intestinale et intra-péritonéale. Cystocèle. Atrophie partielle du cervelet. Observation par M. PIEDVACHE, interne des hôpitaux.

Tubercule du cervelet. Mort. Autopsie, par M. ALF. LEGRAND, interne des hôpitaux.

anévrisme considérable de la crosse de l'aorte. Difficultés de diagnostic.

Mort rapide. Autopsie, par M. ARMAND, interne des hôpitaux.

Extrait d'un rapport de M. L. LABBÉ sur un cas de kystes hydatiques multiples de l'abdomen présenté par M. ROYER, ancien interne des hôpitaux.

Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac, par M. RAYNAUD, interne des hôpitaux.

PRÉSIDENTE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Bernadet présente un *cervelet* sur la partie postéro-inférieure duquel il existe une *perte de substance* considérable. Cette pièce a été recueillie à l'hospice de Bicêtre sur un malade qui fut amené dans les salles de M. Broca dans un état semi-comateux, mais qui ne présentait ni paralysie du mouvement, ni anesthésie.

M. Broca. Ce malade présentait, au contraire, un degré d'hyperesthésie assez prononcé; la seule action de prendre et de soulever la verge pour pratiquer le cathétérisme paraissait éveiller des douleurs extrêmement vives.

Le poids du cerveau, constaté au moment de l'autopsie, était de

200 grammes environ inférieur à celui d'autres cerveaux de vieillards examinés comparativement. Les ventricules contenaient une grande quantité de sérosité, et, de plus, l'espace vide laissé par la perte de substance était occupé par un tissu cellulaire à mailles très larges, qui s'affaissa quand la sérosité qui les distendait fut écoulée, mais qu'il était facile de rendre de nouveau apparent par l'insufflation. Quant à la cause elle-même de l'excavation constatée, M. Broca est disposé à la considérer comme le résultat d'un travail atrophique développé au niveau d'un ramollissement.

M. M. Perrin. A l'autopsie d'un vieillard de soixante et dix ans, mort à l'hôtel des Invalides, j'ai trouvé une perte de substance intéressant environ la dixième partie des lobes antérieurs du cerveau. La perte de substance était comblée par du tissu cellulaire, dans les larges mailles duquel se trouvait de la sérosité visqueuse opaline. Il n'y avait pas de ramollissement appréciable.

Cet homme était dément non paralytique. L'affection était ancienne. Il y avait perte de l'olfaction, de la vue et de la parole.

M. Houël demande si l'on ne pourrait pas considérer l'accumulation de liquide comme la cause plutôt que comme le résultat de la perte de substance. Des tumeurs liquides des méninges comprimant la substance cérébrale peuvent produire une altération semblable à celle dont il est ici question.

M. Cruveilhier. Les deux explications sont admissibles, et peuvent être soutenues. D'une part, en effet, les tumeurs qui compriment la substance cérébrale peuvent l'atrophier au niveau des points comprimés; et, d'autre part, le vide ne pouvant exister dans la cavité crânienne, on voit la sérosité s'accumuler là où se produit la perte de substance.

2. M. Jacquart présente une tumeur de la paroi thoracique dont le siège anatomique paraît être dans l'appareil glandulaire de la peau. (Cette pièce a été présentée aussi à la Société de chirurgie.) — Baudet (Joseph), âgé de soixante ans, menuisier, entré le 4^{er} février 1860, salle Saint-Pierre, n° 34, hôpital Necker, se présente à nous avec une tumeur de la partie latérale droite de la

région thoracique. Il paraît jouir d'une bonne santé et d'une constitution encore robuste. Pas d'antécédents scrofuleux ni syphilitiques. La tumeur, située à la partie latérale droite de la paroi thoracique, à 10 centimètres environ au-dessous du creux de l'aisselle, date de quatre ans. D'abord très petite, elle avait ensuite grossi insensiblement, au point d'égaliser le volume d'une pomme, qu'elle a actuellement. Sa forme est ellipsoïde, à grand diamètre dirigé obliquement en haut et en avant; elle est dure, sans fluctuation ni pulsations, non réductible, placée immédiatement sous la peau, dans laquelle elle paraît avoir pris son point de départ, mobile avec celle-ci sur les parties profondes, à surface uniformément arrondie, sans bosselures ni dépressions, de consistance uniformément dure rappelant les tumeurs fibreuses et même les tumeurs cartilagineuses. La peau qui la recouvre est d'un rouge violacé, sans paraître cependant profondément altérée. D'abord indolente, la tumeur était devenue, à cause de son volume, le siège de frottements et de chocs douloureux : aussi le malade demandait-il à être opéré. Au-dessus et un peu en avant de cette tumeur on en trouve deux autres à quelque distance l'une de l'autre; ces tumeurs ont le volume et la consistance des ganglions lymphatiques indurés. Enfin il existe quelques ganglions engorgés dans le creux axillaire même. Cette tumeur fut enlevée le 6 février, sans anesthésie, par deux incisions demi-circulaires circonscrivant la base de la tumeur, qui fut ensuite détachée par sa face profonde.

A l'examen de la pièce, on trouva une masse homogène d'une substance blanche, dure et comme crétacée; en raclant la surface de section, on détache de petits fragments d'une matière crétacée, et, en même temps, un peu d'une substance moins dure, qui paraît ressembler à une graisse dure et comme visqueuse. La tumeur ainsi formée est nettement limitée, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'elle est enkystée. Il paraît probable qu'elle est formée aux dépens d'une des glandules cutanées, qui sera devenue le siège du dépôt que nous avons indiqué.

3. M. Dumont-Pallier montre le larynx d'un individu qui a succombé, dans les salles de M. Trousseau, à un *œdème de la glotte*. Le malade était convalescent de variole. A l'autopsie, on constata,

indépendamment de l'œdème des replis arythéno-épiglottiques, un abcès rétro-cricoidien qui avait fusé dans le larynx en contournant le cartilage et en décollant la muqueuse. Cette membrane est vivement injectée, mais ne présente aucune perforation ni ulcération. Le cartilage est dénudé, mais non ossifié ni nécrosé. De cette intégrité de la muqueuse et du cartilage M. Dumont-Pallier croit pouvoir conclure qu'il s'agit ici d'un abcès développé primitivement dans le tissu cellulaire rétro-laryngien, sous une influence analogue à celle qui donne, en pareille circonstance, naissance aux abcès sous-cutanés.

4. M. Fischer présente la partie inférieure de l'intestin d'un enfant de cinq jours amené dans le service de M. Giralès pour une imperforation de l'anus. Au moment de son entrée à l'hôpital, le petit malade était déjà dans un état fort grave, l'aspect général était mauvais, la teinte de la peau jaunâtre, le ventre météorisé, et les circonvolutions intestinales se dessinaient à travers la paroi abdominale.

L'absence de tout phénomène local indiquant la présence du rectum dans un point rapproché de la dépression anale engagea M. Giralès à avoir recours à la gastro-entérotomie, qui fut pratiquée, par la méthode de Littré, dans la fosse iliaque gauche. L'intestin fut ouvert facilement, les matières s'écoulèrent au dehors, mais il y eut une hémorrhagie assez abondante qui entraîna rapidement la terminaison funeste.

A l'autopsie, on constata que l'incision avait régulièrement porté sur l'S iliaque du colon. Le tube digestif lui-même était, dans toutes ses parties, normalement constitué; le rectum existait, mais il se terminait à un pouce au-dessus de l'anus, et son extrémité inférieure était unie à la région anale par un tractus fibreux; la cavité de ce dernier intestin était peu développée, et ne contenait aucune trace de matière fécale.

M. Moreau pense qu'en raison de l'existence, chez ce petit malade, des plis rayonnés de l'anus, en raison de la régularité de conformation de la région anale, et malgré l'absence de tumeur

méconiale, il eût peut-être été plus rationnel de tenter la recherche de l'extrémité inférieure du rectum.

M. Fischer rappelle que dans le cas présenté précédemment par lui (janvier 1861), les plis rayonnés et la dépression de la région anale existaient, quoiqu'il y eût absence du rectum; il persiste donc à penser qu'en l'absence de tumeur méconiale il n'existe aucun indice assez précis pour engager à aller à la recherche du rectum.

5. M. Chipault met sous les yeux de la Société le tibia et le péroné d'un homme de cinquante-huit ans, qui a succombé, dans le service de M. Maisonneuve, à un *cancroïde de la jambe droite*. Ce malade n'avait pas d'antécédents syphilitiques, et sa santé générale paraissait bonne au moment de son entrée à l'hôpital (12 novembre 1860). A partir du mois de janvier 1861, le cancroïde fait des progrès rapides qui ne sont pas arrêtés par des applications caustiques. M. Maisonneuve propose l'amputation du membre, mais le malade la refuse énergiquement. La suppuration continue, abondante et fétide; il survient des frissons répétés; le malade prend une teinte ictérique, et succombe le 1^{er} février.

A l'autopsie, on constate que le tibia et le péroné, considérablement augmentés de volume, sont réunis par une table osseuse développée dans le ligament interosseux. Le tibia est séparé par le cancroïde en deux fragments à la surface desquels on trouve des cellules épithéliales en grande quantité. Il n'en existe pas dans l'intérieur de l'os lui-même.

6. M. Potain présente : A. une *embolie de l'artère cérébrale antérieure gauche*, trouvée sur une vieille femme de soixante-dix ans, qui fut prise, dans le cours d'une pleurésie aiguë, d'une hémiplegie, et qui succomba au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'altération de la substance cérébrale; mais, en examinant les vaisseaux de l'organe, on constata, au point de division de l'artère cérébrale antérieure gauche, un petit caillot fibrineux, tout à fait décoloré, présentant, à sa partie

antérieure seulement, un petit prolongement cruorique. Dans le cœur gauche, il existe des caillots anciens, fibrineux.

En tenant compte de la rapidité avec laquelle s'est développée l'hémiplégie, de l'intégrité des parois artérielles au niveau de la coagulation, de l'absence d'adhérences de cette coagulation, M. Potain est amené à conclure qu'il s'agit bien ici d'un cas d'embolie artérielle. La rapidité avec laquelle la mort est survenue explique l'absence d'une altération cérébrale qui eût certainement été le résultat de l'oblitération artérielle, si la vie s'était prolongée davantage.

7. B. *Une tumeur cérébrale*, du volume d'une grosse amande, trouvée à l'autopsie d'une malade qui a succombé à des accidents tout à fait étrangers à cette lésion.

La tumeur, d'une couleur jaunâtre, de consistance assez molle, libre d'adhérences à sa surface, et paraissant développée aux dépens de la pie-mère, occupe la partie antérieure de la région inférieure du cerveau, et est appliquée contre les nerfs optiques et les nerfs olfactifs dont elle n'altère pas sensiblement la texture.

A l'examen microscopique, M. Potain constata : 1° des fibres de tissu conjonctif, cellules fusiformes ; 2° des cellules épithéliales ; 3° des masses épithéliales, globes épithéliaux de M. Lebert. Ce serait donc là un cas de *tumeur cérébrale épithéliale*.

Pendant la vie, il n'y avait pas eu de troubles cérébraux ; la malade n'avait pas accusé de lésion notable de la vue. Quant à l'état de l'olfaction, on comprend que rien n'attirant pendant la vie l'attention de ce côté, il soit resté inconnu.

8. M. Tillaux fait voir une *anomalie musculaire* consistant en un *muscle surnuméraire* de la couche antibrachiale superficielle, inséré par sa portion tendineuse à l'épitrachée et par sa portion charnue à l'aponévrose palmaire. Le nerf et l'artère cubitale passent sous l'arcade formée à son insertion inférieure.

M. Dolbeau pense que ces anomalies ne sont pas rares à l'avant-bras. Une de celles qu'il a rencontrées le plus fréquemment con-

siste en un cubital supplémentaire, s'insérant en haut sur le cubitus. Quant au siège de la partie tendineuse du muscle du côté de l'insertion supérieure, c'est encore là un fait assez ordinaire dans cette région.

9. M. Raynaud présente l'*utérus et les ovaires* d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, qui a succombé, dans le service de M. Vernois, à l'hôpital Necker, à des accidents de péritonite consécutifs à une ponction.

Cette femme avait subi quinze fois l'opération de la paracentèse pour une hydropisie abdominale que l'on supposait être une hydropisie enkystée de l'ovaire. On était d'autant plus porté à émettre cette opinion que, lorsque la ponction avait donné issue au liquide, on percevait l'existence d'une tumeur abdominale, que l'on supposait être les portions non vidées d'un kyste multiloculaire.

L'autopsie montra que l'on avait eu affaire à une ascite. Toutefois, il existait deux kystes ovariens peu volumineux, constituant les tumeurs que l'on percevait pendant la vie après chaque ponction.

Le péritoine, dans toute son étendue, présente les traces d'une phlegmasie chronique (coloration gris ardoisé). De plus, les kystes ovariens présentent cette particularité qu'ils sont recouverts, dans toute leur étendue, de végétations élégantes extrêmement nombreuses, comparables, pour l'aspect, aux condylomes syphilitiques.

M. Ch. Robin a examiné les tumeurs de l'ovaire; il les a trouvées composées d'un tissu fibreux, revêtu partout d'une couche de productions épithéliales. Ces cellules, très pâles, à petit noyau, lui paraissent être une dépendance des cellules épithéliales du péritoine. Il en résulte que l'analogie de forme que j'ai signalée entre les tumeurs et les végétations syphilitiques est complétée par une analogie histologique. Ce fait de néoplasie aux dépens des éléments du péritoine me paraît, par sa rareté, très digne d'attention.

M. Trélat ne voit rien de bien extraordinaire dans l'existence

de ces végétations développées sur une membrane séreuse. Tout le monde connaît les productions analogues que l'on observe sur les séreuses articulaires, dans les gaines tendineuses, dans le péricarde, etc. Il n'y a donc pas lieu d'établir un rapprochement particulier entre les végétations observées par M. Raynaud et les condylomes syphilitiques.

M. Raynaud répond qu'il n'a jamais prétendu voir dans les végétations qui font le sujet de cette discussion une manifestation diathésique; il n'a voulu qu'indiquer une simple analogie de forme et de structure. Il n'ignore pas l'existence fréquente des végétations dans les synoviales; mais il ne se rappelle pas les avoir vues signalées dans le péritoine.

10. M. Paul Denonvilliers présente un cas d'anomalie musculaire de la cuisse dont voici la description détaillée. Ce muscle, rencontré sur un sujet vigoureux, est situé à la partie supérieure et profonde de la cuisse.

Insertions. — Par sa partie supérieure, il s'insère à la base de l'épine iliaque antérieure et inférieure, immédiatement au-dessous de l'insertion du muscle droit antérieur. A sa partie inférieure, il s'insère au fémur, par des fibres enveloppantes, au-dessous du petit trochanter.

Rapports. — Face externe; par son bord interne, elle se trouve en rapport, dans presque toute sa longueur, avec le muscle psoas iliaque, et, dans son sixième inférieur, avec le vaste interne; par son bord externe, avec le vaste externe; enfin, par la partie supérieure de la face externe, avec le droit antérieur. — Face interne: dans sa partie supérieure, elle est en rapport avec la capsule de l'articulation coxo-fémorale; dans le reste de son étendue, avec le fémur lui-même.

Action de ce muscle. — Il est fléchisseur de la cuisse sur le bassin, et en même temps rotateur en dehors.

Ce muscle, par sa position et son action, semble n'être qu'un faisceau détaché de l'iliaque.

M. Cruveilhier a signalé une anomalie assez fréquente du même

muscle psoas-iliaque ; mais dans les cas qu'il décrit, ce sont les fibres les plus internes de l'iliaque qui se réunissent aux fibres les plus voisines du psoas pour constituer un corps charnu distinct. L'anomalie que nous décrivons ici est donc en quelque sorte le pendant, par sa position, de celle que décrit M. Cruveilhier, car le faisceau musculaire que nous venons de signaler est situé, au contraire, à la partie externe du psoas-iliaque.

On remarquait de plus que les fibres les plus internes de l'iliaque se formaient en un faisceau assez considérable qui allait passer à la partie interne du psoas, de sorte que ce dernier semblait perforer l'iliaque, les insertions de ce second faisceau anormal étant d'ailleurs les mêmes que celles des autres fibres de l'iliaque.

De plus, le muscle petit psoas manquait des deux côtés.

11. M. Ed. Cruveilhier présente un cas de *concrétion sanguine polypiforme du cœur*, recueillie sur une malade amenée à l'hôpital dans un état typhoïde et présentant les signes d'une bronchite capillaire. Le siège de la concrétion est la valvule mitrale, sur sa surface auriculaire. Le tissu fibrineux est intriqué au milieu de masses calcaires qui encroûtent la valvule.

M. Houël pense qu'il serait impropre d'employer le mot de *polype du cœur* pour désigner la lésion soumise à l'examen de la Société. Les polypes vrais du cœur sont très rares. Il n'y a eu qu'une simple agglomération de fibrine au milieu de productions calcaires.

M. Cruveilhier. Il s'agit très certainement dans ce cas d'une simple concrétion sanguine, et non d'un polype. Une érosion s'est produite à la surface de la valvule encroûtée de calcaire, et le sang épanché, se répandant au niveau des parties enflammées, s'est coagulé sur place.

12. M. Luys montre à la Société (au nom de M. Dumont-Pallier) un dessin représentant *diverses lésions du quatrième ventricule*,

observées par lui sur le cerveau d'un malade qui avait présenté pendant la vie des symptômes de polydipsie et de glycosurie. Ces altérations consistent essentiellement dans une vascularisation plus grande qu'à l'état normal, dans une coloration fauve jaunâtre, s'avancant assez profondément dans l'intérieur de l'isthme, et qui est due à la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses.

M. *Marcé* fait remarquer qu'on trouve une altération analogue à celle que vient de décrire M. *Luys* dans tous les cas de ramollissement de la substance cérébrale.

M. *Luys* répond que c'est seulement la localisation de la lésion qui sert ici à la caractériser et à lui donner une valeur propre. Il n'a eu occasion d'examiner que deux fois le cerveau d'individus qui avaient présenté de la glycosurie, et deux fois il a pu constater une lésion du quatrième ventricule. En outre, M. *Luys* croit qu'un troisième exemple est rapporté dans l'ouvrage de M. *Fauconneau-Dufresne*.

M. *Lancereaux* rappelle qu'à l'autopsie d'un diabétique, il a constaté une lésion à peu près analogue à celle qui est décrite par M. *Luys*.

Enfin, M. *Potain* rapporte un autre cas qui, réuni aux précédents, constituerait cinq exemples authentiques dans lesquels on aurait trouvé des lésions limitées au quatrième ventricule dans le cas de diabète sucré. Les lésions constatées par M. *Potain* consistaient en une teinte rosée assez étendue et uniforme, avec vascularisation plus grande qu'à l'état normal. A la surface ventriculaire, on rencontrait un certain degré de ramollissement qui n'existait dans aucun autre point de l'encéphale.

13. M. *Gueniot* montre un œuf humain recueilli le 9 avril 1860, au milieu des caillots sanguins qui accompagnèrent l'avortement, chez une jeune femme âgée de vingt-six ans qui avait fait, la veille, une course prolongée à pied. Deux grossesses antérieures étaient arrivées à terme. Cette fois, avortement précoce sans autre cause connue qu'un excès de fatigue, à la suite duquel il survint une perte assez considérable qui précéda l'expulsion de l'œuf.

La dernière apparition des règles avait eu lieu le 2 février, c'est-à-dire *deux mois et sept jours* avant l'avortement.

L'œuf, conservé depuis cette époque dans de l'alcool étendu, ne s'est point sensiblement altéré, soit dans sa forme, soit dans son volume. Toutefois il a pris plus de consistance et s'est légèrement contracté. Voici les principaux caractères qu'il présente :

Il offre environ 25 millimètres de diamètre ; sa paroi est couverte dans les deux tiers de son étendue de villosités choriales très développées, et constituant déjà une masse spongieuse de 4 millimètres d'épaisseur. Le reste de la paroi est formé par un caillot sanguin assez consistant. La surface interne de l'œuf est tapissée *dans toute son étendue* par une membrane extrêmement mince, qui n'est autre que l'amnios.

En un point de cette même surface, correspondant à la masse spongieuse des villosités choriales, est appendu par un funicule de 2 millimètres de long, l'embryon ainsi fixé par son extrémité caudale et libre dans le reste de son étendue, ce qui lui permet de flotter lorsqu'on verse un peu de liquide dans la cavité de l'œuf. Sa longueur est de 6 *millimètres* ; sa largeur égale un peu plus de 2 millimètres, excepté à ses extrémités, dont la *céphalique* est représentée par un petit corps sphérique gros à peine comme une tête d'épingle, et la *caudale* par une portion effilée et recourbée d'un demi-millimètre de long. La forme générale de l'embryon est ellipsoïde et légèrement recourbée du côté de la face ventrale. *L'abdomen est complètement fermé*, et l'insertion qu'il donne au cordon n'offre guère qu'un millimètre de diamètre. L'extrémité périphérique du cordon s'implante sur la face interne de l'œuf, au milieu d'une tache nébuleuse, uniformément rosée, ayant plus de 12 millimètres de diamètre, et qui paraît être formée par la vésicule ombilicale et l'allantoïde. Sur chaque face latérale de l'embryon se remarquent, *vers le milieu de sa longueur*, un très petit mamelon représentant le bourgeon du membre supérieur, et tout à fait à l'extrémité caudale un mamelon plus petit encore représentant le membre inférieur. Les arcs branchiaux sont mal dessinés ; il existe seulement à la face antérieure une fente transversale très marquée, sur la limite de la tête et du tronc, et à la face postérieure une échancrure profonde correspondante.

Si l'on cherche à déterminer l'âge de cet œuf, on remarque

aussitôt qu'il existe une certaine contradiction, un défaut d'harmonie entre le développement des enveloppes et celui de l'embryon. En effet, si l'on adopte comme terme de comparaison les caractères assignés par M. Coste aux œufs et aux embryons des divers âges, on voit immédiatement que les membranes de celui que nous avons l'honneur de présenter portent, par l'amplitude de leur cavité, le développement et la localisation des villosités choriales, etc., trente-cinq à quarante jours de conception.

D'autre part, en ne considérant dans l'embryon que sa longueur de 6 millimètres et l'état encore tout à fait rudimentaire des bourgeons des membres, on est autorisé à ne lui accorder que vingt-cinq à trente jours d'âge (dix jours en moins que les enveloppes). La présence d'un cordon ombilical rudimentaire et l'occlusion de la cavité abdominale sont également des caractères assignés aux embryons d'environ vingt-huit à trente jours.

D'après ce qui précède, il est vraisemblable que l'avortement aura eu lieu de trente-cinq à quarante jours après la conception (Âge probable des membranes de l'œuf) ; mais que l'embryon aura cessé de vivre et de se développer dès le vingt-huitième ou le trentième jour, c'est-à-dire environ dix jours avant l'expulsion de l'œuf hors de la matrice.

HERNIE VOLUMINEUSE. — ALTÉRATIONS DE L'INTESTIN ET DU MÉSENTÈRE. — HÉMORRHAGIE INTESTINALE ET INTRA-PÉRITONÉALE. — CYSTOCÈLE. — ATROPHIE PARTIELLE DU CÉRVELET. — Observation par M. PIEDVACHE, interne des hôpitaux.

Le nommé Félineau (François), âgé de soixante-dix-neuf ans, ancien surveillant de voitures de place, est entré à Bicêtre en 1859 sans qu'aucune infirmité sérieuse ait motivé son admission.

Bien que très affaibli par l'âge, il allait et venait tout le jour, et maintenait avec un bandage, complètement réduite, la hernie volumineuse qu'il portait à gauche. Ses fonctions digestives se faisaient bien, et il ne s'est jamais plaint, paraît-il, ni de constipation opiniâtre, ni de diarrhée.

Il est admis le 4 février au matin à l'infirmerie, service de M. Broca : la hernie, sortie depuis la veille au soir, n'avait pu

rentrer, et le malade, qui y souffrait peu, du reste, venait demander qu'on la réduisît.

La tumeur, pyriforme, occupe les bourses, et s'est recouverte de la peau de la verge ; la coloration des téguments n'est pas modifiée. Son pédicule, très volumineux, se prolonge manifestement dans le canal inguinal gauche ; sa plus grande circonférence est de 46 centimètres.

La partie supérieure présente la consistance pâteuse de l'épiploon, et l'inférieure, dans une plus grande étendue, l'élasticité et la sonorité propres à l'intestin. La masse n'offre pas, du reste, de tension notable.

A l'aîne droite, et commençant à pénétrer dans le scrotum, on trouve une autre tumeur souple et arrondie qui se prolonge dans le canal inguinal ; elle n'est le siège d'aucune douleur, mais est depuis longtemps complètement irréductible.

M. Broca, malgré des efforts méthodiques et prolongés, ne peut réduire la hernie. Il prescrit un lavement avec 4 grammes de tabac.

Ce lavement est gardé quelque temps, et détermine une selle. Puis le malade est mis dans un bain, où il reste deux heures, et où de nouveaux efforts sont tentés sans plus de succès ; quelques nausées surviennent alors.

Vers quatre heures de l'après-midi, répétition du lavement de tabac à la même dose ; il est gardé plus longtemps que le premier.

Une heure environ après, Félineau fait rentrer lui-même sa hernie ; l'interne de garde peut constater sa réduction complète, et lui appliquer un bandage contentif.

Le lendemain matin, 5, léger écoulement de sang par l'anus ; le malade dérange son bandage, et la hernie sort de nouveau.

A la visite, l'hémorrhagie, qui a été légère, n'existe plus, et à part la reproduction de la hernie l'état paraît bon.

Mais vers deux heures de l'après-midi l'hémorrhagie intestinale recommence, le malade pâlit, le pouls s'affaiblit, et le malade succombe en peu d'instant, avec les signes généraux d'une hémorrhagie abondante, sans que l'écoulement par l'anus ait été assez considérable pour l'expliquer.

Autopsie le 7 février. — 4° A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une certaine quantité de sang liquide et de cou-

leur foncée; le péritoine en contient environ 350 grammes. L'état de la séreuse pariétale est parfaitement normal; mais les anses de l'intestin grêle, dans une longueur de 60 centimètres environ, offrent une surface violacée imbibée de sang; si on lave la surface séreuse, on la voit encore lisse, mais les vaisseaux sous-séreux sont gorgés de sang, et forment un lacis extrêmement serré. C'est bien d'eux que vient le sang contenu dans la cavité péritonéale, car il n'existe nulle part de perforation des parois intestinales. Tout le reste de l'intestin grêle et le gros intestin sont assez fortement congestionnés.

Le mésentère, d'une couleur rosée, présente dans tous les points de son étendue une épaisseur d'un centimètre, une dureté extrême; sa coupe le montre imbibé de sang, mais gorgé aussi de produits plastiques dont la date ne doit pas être récente; les ganglions mésentériques ont participé à l'hypertrophie générale.

Les enveloppes de la hernie sont incisées: nous voyons que le sac contient, comme le péritoine, une certaine quantité de sang.

L'anneau inguinal qui représente un trajet tout à fait direct, offre 4 centimètres de diamètre.

La longueur de l'intestin grêle contenu dans la hernie est considérable (près de 80 centimètres). Sa surface présente cette même coloration violacée que nous avons notée sur une partie de l'intestin contenu dans l'abdomen; ce qui donne à penser que cette dernière portion est celle qui a fait d'abord partie de la hernie, et a été réduite.

Une grande épaisseur de mésentère est aussi contenue dans le sac; il est altéré comme tout le reste; c'est lui qui avait été pris pour de l'épiploon, et l'on conçoit tout l'obstacle qu'il devait mettre à la réduction malgré la largeur de l'anneau.

L'ouverture du tube intestinal permet de constater l'augmentation d'épaisseur de toutes les tuniques avec induration, et cet épaississement est considérable dans les parties herniées. Sa cavité contient une grande quantité de sang liquide et de couleur foncée.

La muqueuse, épaissie comme les autres tuniques, est ferme et se laisse difficilement déchirer; elle est le siège d'une injection très fine qui lui donne une couleur uniformément rouge. Les follicules isolés sont très saillants à sa surface, et les plaques de

Peyer beaucoup plus détachées qu'elles ne sont généralement. Nulle trace d'ulcérations.

En résumé, tout le tube intestinal nous paraît être le siège d'une inflammation chronique, et l'épaississement considérable du mésentère est, nous semble-t-il, suffisant pour expliquer les difficultés éprouvées dans la réduction de la hernie.

2° A droite, nous trouvons un cystocèle qui s'est fait par le canal inguinal. La plus grande partie du corps de la vessie est ainsi fixée solidement au devant du pubis; cette portion herniée communique avec le reste du réservoir par un orifice de 2 centimètres de diamètre. La capacité de la partie restée dans le ventre ne dépasse pas la grosseur d'un œuf de poule. Le col de la vessie s'est élevé un peu au-dessous du niveau du détroit supérieur.

En allant aux renseignements, nous n'avons pu avoir aucune indication sur la manière dont se faisait la miction.

3° Notre attention est, en outre, attirée par une altération remarquable du cervelet.

C'est une perte de substance, sorte d'atrophie partielle située à la face inférieure de son lobe gauche, à la réunion du tiers interne avec les deux tiers externes, et se terminant à la grande circonférence, qui est notablement échancrée; les membranes, un peu opaques seulement, la recouvrent.

Le cervelet reposant sur sa face supérieure, elle apparaît sous forme d'une dépression très fortement accusée, longue de 2 centimètres et large de 4 centimètre, à bords latéraux sinueux; mais, quand le cervelet est en place, ces bords se rapprochent tout à fait par l'engrènement de leurs sinuosités, et la perte de substance, entièrement comblée par ce mécanisme, n'apparaît plus que comme une fente irrégulière et sans profondeur.

TUBERCULE DU CERVELET. — MORT. — AUTOPSIE, par M. ALB. LEGRAND, interne des hôpitaux.

Bernard (Jean), âgé de quinze ans et demi, entré le 19 décembre 1860, à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Bergeron, salle Saint-Joseph, n° 49. Il est vacciné, a été nourri par sa mère jusqu'à l'âge de quinze mois. Ses parents sont bien portants. Deux

enfants sont morts, l'un en bas âge, de maladie indéterminée, l'autre de la fièvre typhoïde. Il a eu la rougeole, des engorgements ganglionnaires cervicaux, suivis d'abcès. Rien à noter comme hygiène : logement sain, nourriture de médiocre qualité.

Il y a vingt-deux mois, maux de tête très fréquents, très douloureux, qui ont cédé à la suite d'application de sangsues derrière les oreilles. Au bout d'un mois, le jeune malade, ayant repris ses occupations (il est employé de commerce), a vu reparaitre la céphalalgie, dont les accès reprirent leur première intensité pour ne le laisser calme qu'à de rares intervalles, sans régularité. En même temps, la vue s'affaiblit, et, au bout de six mois, la faiblesse visuelle était arrivée au point de ne plus permettre de distinguer les objets. A cette époque, il semble y avoir rémission dans la maladie cérébrale : la vision, sans redevenir parfaite, reprend en partie sa netteté. Surviennent alors de nouveaux phénomènes : la marche cesse d'être assurée ; le malade sent que ses membres inférieurs deviennent chancelants ; des sensations de vertige le surprennent dans la station debout ; il est obligé de se retenir aux meubles environnants pour éviter les chutes.

Les choses durent dans cet état jusque il y a trois mois : alors apparaissent quelques troubles de l'appareil digestif ; chaque matin, le jeune malade vomit des matières bilieuses. Quant aux aliments eux-mêmes, ils ne sont pas rejetés, et l'appétit est bon ; l'enfant ne tousse jamais. Depuis dix-neuf mois, il est soumis à la méthode Raspail, quand ses parents se décident à l'amener à l'hôpital.

État actuel. — Bernard se plaint de ne pouvoir tourner la tête sans ressentir aussitôt une vive douleur dans la région occipitale. Les objets ne lui apparaissent qu'à travers un brouillard ; les deux yeux essayés alternativement, il déclare ne distinguer presque rien du côté gauche, tandis que l'œil droit voit encore assez nettement. Ainsi la lecture de ce dernier œil est encore possible, tandis que de l'autre les caractères d'écriture sont complètement illisibles. Du reste, les deux pupilles sont également contractiles ; elles restent d'ordinaire assez largement dilatées. A l'observation attentive de la figure, on trouve la commissure buccale manifestement abaissée à droite ; le côté correspondant de la face est étalé ; il y a certaine-

ment commencement d'hémiplégie faciale, mais à caractères très peu prononcés. Faiblesse notable des membres supérieurs et inférieurs du même côté droit; il serre moins fortement de la main droite que de la main gauche; quand il marche, il est pris de vertiges et semble ne pouvoir coordonner ses mouvements; de plus, il a de la tendance à tourner sur lui-même de droite à gauche, ce qui est très manifeste dans un des examens dont il est l'objet. Ajoutons enfin que les muscles du côté paralysé ont déjà subi une atrophie sensible, surtout au membre supérieur. La sensibilité cutanée est intacte. La langue, parfaitement mobile, présente un enduit saburral assez épais; la luette, non déviée, est peu sensible à la titillation: granulations du pharynx. Ni vomissement, ni nausées, ni diarrhée; miction normale. On lui administre un vomitif: ipéca pulvérisé, 4 gramme, et tartre stibié, 0,05.

24 décembre. — La langue est moins sale, elle est encore visqueuse; peau chaude, 400 pulsations. Rien d'appréciable dans la poitrine, rien du côté du cœur. On prescrit: huile de ricin, 45 grammes; une portion.

A partir de ce jour, les signes d'embarras gastrique qu'il présentait à son entrée étant dissipés, on assiste à des crises des plus douloureuses de céphalalgie, siégeant pour ainsi dire d'une façon fixe vers la base de l'occiput, mais s'irradiant en avant vers les tempes et le front, et en bas vers la nuque; ces accès forcent le malheureux malade à pousser des cris des plus aigus. L'application du froid le soulageant pour un moment, il s'applique sur le front et la nuque tous les objets froids, timbale, crachoir, etc., qu'il trouve à sa portée. Dans ces accès de douleur céphalique, la face reste quelquefois pâle; le plus souvent elle est congestionnée, les yeux sont larmoyants, et se portent en haut et à gauche. L'intelligence est parfaitement nette; le fond du caractère de l'enfant est la résignation. Quand, par un rare bonheur, un jour se passe sans crise violente, il reconnaît ce soulagement avec une sorte de reconnaissance pour ceux qui l'entourent. Il vomit maintenant fréquemment ses aliments; les garderoberies sont rares.

Comme traitement, on lui fait appliquer sur la nuque, sur la colonne vertébrale, des ventouses scarifiées à plusieurs reprises; on a recours aux sangsues derrière les oreilles. Plus tard, pour ne pas l'affaiblir, on renonce à ces émissions sanguines: on se contente

de ventouses sèches journellement répétées. Quand la constipation paraît devenir trop opiniâtre, on s'adresse aux purgatifs drastiques, racine de jalap, pilules écossaises. Malgré tout, le soulagement est à peine appréciable; l'impression du froid lui étant agréable, on fait appliquer sur la nuque et sur le front des compresses trempées dans une solution de cyanure de potassium, dont l'influence narcotique semble déterminer un adoucissement momentané de ses souffrances.

13 janvier 1861. — M. Bergeron fait, en désespoir de cause, appliquer un séton à la nuque; il ordonne 4 gramme d'iodure de potassium par jour dans une potion. L'état de l'enfant n'est en rien amélioré.

24 janvier. — Pour la première fois, il est pris de convulsions épileptiformes au milieu d'un accès violent de céphalalgie. Ces convulsions durent fort peu; à leur explosion succède un état de somnolence qui subsiste jusqu'au lendemain matin.

25 janvier. — La face est pâle; les réponses sont lentes; l'enfant est plus abattu que d'ordinaire; la céphalalgie est à peu près supportable. On prescrit un pédiluve sinapisé.

Depuis quelques jours, les altérations de la motilité faciale ont fait des progrès sensibles: ainsi, par un examen attentif, outre l'expression de souffrance profonde que reflète la physionomie du malade, M. Vulpian, chargé depuis quelques jours du service en l'absence de M. Bergeron, constate, aujourd'hui 30 janvier, l'état suivant. La déviation de la bouche en haut et à gauche est des plus prononcées; la commissure droite est tombante; la joue, étalée, se gonfle quand on fait souffler l'enfant la bouche fermée, et retombe immédiatement comme une membrane inerte. La paupière droite recouvre incomplètement l'œil, malgré les efforts du malade. La vision est encore plus faible qu'à son entrée; l'amaurose gauche a fait de sensibles progrès, sans que la contractilité de l'iris soit altérée davantage; les deux globes oculaires sont entraînés par une contracture insurmontable en haut et à gauche. Les efforts pour ramener les yeux de gauche à droite sont vains; pour regarder à droite, l'enfant est obligé de tourner la tête en masse de ce côté. Cette fixité des globes oculaires subsiste quand les yeux sont fermés, et le strabisme convergent normal qui se produit dans l'occlusion des yeux durant le sommeil ne peut avoir lieu. Rien à

noter du côté de l'ouïe. La faiblesse des membres droits a augmenté; la station debout est impossible si elle ne trouve pas de point d'appui; il semble y avoir plutôt hyperesthésie de ce côté que diminution de sensibilité. En outre, l'amaigrissement de l'enfant a fait des progrès marqués. L'appétit est languissant, les garderobes sont rares et exigent l'usage de lavements journaliers. On continue l'iodure de potassium; on prescrit du vin de quinquina.

1^{er} février. — Bernard, étant descendu de son lit pour aller satisfaire un besoin, est pris de vertige; ses jambes manquent sous lui, et il tombe sans connaissance de toute sa hauteur sur la tête. Dans sa chute, il rencontre le bord de sa couchette et se fait deux larges plaies qui divisent toute l'épaisseur du cuir chevelu. Il perd considérablement de sang; mais l'hémorrhagie finit par céder à l'emploi de compresses d'eau froide.

2 février. — La face est très pâle, la faiblesse générale est excessive. Pas de mal de tête; vomissements répétés dans la journée.

Pendant les trois ou quatre jours qui suivent la chute, la céphalalgie est infiniment moins vive; mais elle reparait de nouveau avec une intensité extrême.

Le 10, le mal de tête est à son paroxysme; l'enfant, par l'excès de la douleur, est dans une agitation continuelle. Il pousse des cris déchirants, ne s'arrêtant qu'à de courts intervalles. La face est congestionnée, l'intelligence est intacte; mais, dans la nuit, il tombe dans le coma, et succombe à cinq heures du matin, le 14 février.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, le cerveau, trop ample pour la cavité qui le contient, paraît faire hernie. Les circonvolutions sont aplaties; les méninges ne sont pas injectées; l'arachnoïde est plus sèche qu'à l'état normal. A la palpation de l'encéphale, on éprouve une large fluctuation; il y a évidemment un épanchement intra-ventriculaire très abondant. Quand on se met en devoir de retirer la masse cérébrale, on reconnaît que l'espace sous-arachnoïdien moyen est distendu par une quantité considérable de liquide incolore.

Après l'incision de la tente du cervelet, cet organe fait saillie immédiatement, comme s'il eût été trop à l'étroit dans sa loge; de plus, au moment où l'on veut enlever la masse cérébrale, on recon-

naît que le lobe droit du cervelet est largement adhérent aux membranes et à la tente du cervelet, que l'on est obligé d'inciser autour des adhérences.

Le cervelet est extrêmement volumineux ; tout le lobe droit est induré dans ses parties centrales, qui sont complètement remplacées par une matière tuberculeuse, jaune verdâtre, présentant l'aspect du marron d'Inde. La substance cervicale est au contraire considérablement ramollie, et s'écoule comme de la bouillie. La dégénérescence occupe tout le lobe droit, dont le noyau de substance blanche a totalement disparu, et s'étend dans la moitié correspondante des *vermis superior* et *inferior*. Le lobe gauche est sain.

Le quatrième ventricule présente, du côté droit, un ramollissement superficiel ; les tubercules quadrijumeaux sont parfaitement intacts.

Pendant cet examen, le liquide qui distendait le ventricule s'est en grande partie écoulé ; la quantité peut en être évaluée à 250 grammes environ. A l'inspection des cavités cérébrales, on trouve que le ventricule latéral gauche est beaucoup plus dilaté que le latéral droit, ce qui peut s'expliquer par la compression qu'exerçait le lobe droit dégénéré et augmenté de volume du cervelet, sur la cavité ancyroïde de ce ventricule.

Les coupes pratiquées dans l'épaisseur de toute la masse cérébrale permettent d'en reconnaître l'état normal comme vascularisation et comme consistance.

Le liquide recueilli, essayé par la chaleur et l'acide nitrique, offre quelques traces légères d'albumine, ce qui doit être attribué à une petite quantité de sang que l'on n'a pas pu éviter de recueillir avec le liquide de l'épanchement. D'après cette analyse, on est amené à conclure qu'il y a eu dans ce cas hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, et non pas épanchement de sérosité.

Essayé par la liqueur de Barreswill, on n'y constate pas la présence de sucre.

Poumons. — Quelques tubercules dans les deux sommets, à l'état de granulations grises demi-transparentes : dans le sommet droit, divers tubercules de la grosseur d'une lentille à la période de crudité ; ces produits occupent à peine, dans chacun des poumons, l'espace d'un centimètre et demi. Rien au cœur.

Rien dans les organes de l'*abdomen*. Le foie, la rate et les

reins sont sains ; ils sont pourtant plus injectés qu'à l'état normal.

ANÉVRYSME CONSIDÉRABLE DE LA CROSSE DE L'AORTE. — DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC. — MORT RAPIDE. — AUTOPSIE, par M. HARMAN, interne des hôpitaux.

Le nommé D... (Ferdinand), âgé de trente-sept ans, demeure à Paris, où il exerce la profession de serrurier. C'est un homme d'une vigoureuse constitution ; nous ne connaissons rien de particulier à noter, ni sur ses antécédents, ni sur la santé de ses parents.

Il y a deux ans, il reçut au milieu du sternum un coup violent à la suite duquel il conserva une douleur vague dans la poitrine, avec difficulté de la respiration. Entré à l'hôpital Beaujon dans le courant de janvier 1860, on ne lui trouva rien de bien appréciable dans la poitrine, et l'on crut à l'existence d'une bronchite chronique. Après un court séjour dans cet hôpital, le malade en sortit, et il reprit ses travaux. Mais bientôt les symptômes mentionnés plus haut reparurent avec une nouvelle intensité ; au lieu d'étouffements passagers, D... éprouva une oppression constante, qui s'accroissait sous l'influence de l'effort le plus léger, et qui finit par atteindre un tel degré, que le malade dut entrer de nouveau à l'hôpital. Admis le 16 novembre 1860 par M. Moutard-Martin, il fut placé au n° 43 de la salle Saint-Jean.

La nature des phénomènes morbides observés attire tout naturellement notre attention sur les organes de la respiration et de la circulation. La poitrine a conservé sa forme normale ; il est impossible de constater, soit en avant, soit en arrière, la plus légère voussure ou le plus léger soulèvement ; les deux parties du thorax sont parfaitement symétriques. Du côté droit, en avant et en arrière, la sonorité est normale ; du côté gauche en avant, il y a une matité à peu près absolue dans tout l'espace compris entre le sternum et la clavicule, le septième espace intercostal et la ligne fictive qui sépare la face antérieure de la face latérale du thorax.

Cependant, tout à fait au sommet du poumon, et au niveau du troisième espace intercostal, on perçoit un peu de sonorité. En ar-

rière et du même côté, matité complète dans tout l'espace compris entre l'épine de l'omoplate et la base du poumon. Dans la fosse sus-épineuse gauche, il y a un peu de sonorité, mais moins que du côté correspondant.

A l'auscultation, on constate, à droite, de la respiration supplémentaire ; à gauche, du souffle amphorique dans la fosse sus-épineuse, et une absence à peu près complète de respiration dans le reste du poumon. En avant, on n'entend pas la respiration, excepté à la base et au sommet du poumon.

Le cœur n'occupe plus sa position normale ; sa pointe bat au niveau du septième espace intercostal. Les mouvements de cet organe sont énergiques ; on perçoit par moments sous la main un peu de frémissement. Les bruits sont très forts, et sont perçus dans toute la poitrine ; mais, du côté droit, ils vont s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne de l'organe central de la circulation, tandis que du côté gauche on les entend à peu près partout avec la même intensité. A la base du cœur, on entend un bruit de souffle assez fort qui s'irradie dans la direction de l'aorte, mais il s'affaiblit rapidement dès qu'on s'éloigne de la base du cœur. Il n'y a pas de bruit de souffle dans les gros vaisseaux. Le pouls radial est assez fort du côté droit ; mais, du côté gauche, il est imperceptible ; on sent bien par moments, sous le doigt, un frémissement léger, mais c'est tellement vague et tellement fugace, qu'on est tenté de croire à une erreur des sens.

Comme conséquence de ces troubles de la respiration et de la circulation, la face est violacée, les yeux sont brillants et injectés ; les veines du cou sont gonflées ; il y a une dyspnée habituelle et quelquefois de l'aphonie, mais qui n'est que passagère. Rien d'anormal dans l'abdomen.

Le malade, malgré cela, a conservé sa vigueur et son appétit.

Les signes fournis par l'auscultation et la percussion de la poitrine démontrent d'une façon évidente l'existence d'une tumeur intra-thoracique qui a refoulé le poumon vers la périphérie, et le cœur vers la partie inférieure du thorax. Mais quelle était la nature de la tumeur ? La première idée de mon savant maître, M. Moutard-Martin, fut de croire à l'existence d'un anévrysme de l'aorte ; mais bientôt un examen plus approfondi du malade lui fit rejeter ce premier diagnostic. Un seul signe, en effet, militait en faveur

de cette manière de voir, c'était l'absence du pouls radial du côté gauche ; tandis que tous les autres signes perçus étaient bien plutôt ceux d'une tumeur solide ou liquide développée dans la poitrine. En effet, pouvait-on supposer qu'un énorme anévrisme de l'aorte resterait en contact avec la cage thoracique sans produire de voussure et sans léser les côtes et le sternum, et qu'il serait privé de tout bruit de souffle, et de tout mouvement d'expansion ; car le bruit de souffle était parfaitement limité à la base du cœur, et s'il était perçu dans une plus grande étendue, il était facile de voir que c'était un simple phénomène de transmission.

Dans la prévision d'une tumeur susceptible de se résoudre, M. Moutard-Martin administre au malade de l'iodure de potassium.

Pendant près de deux mois les symptômes observés restent les mêmes. Vers le 20 janvier, le malade, qui n'avait pas été examiné depuis quelques jours, accuse un mieux notable ; on l'examine, et l'on voit que le cœur est remonté de près de trois travers de doigt, que le bruit de souffle a diminué, que la matité est moins grande, et que la respiration s'entend mieux dans le côté gauche.

Ce changement subit fait plus que jamais rejeter l'existence d'un anévrisme. Le mieux semble continuer d'une façon assez nette les jours suivants ; mais tout à coup, le 5 février au soir, sans que rien puisse l'expliquer, le malade est pris d'une dyspnée extrême et d'une violente douleur dans la partie gauche du thorax ; il se couche, la dyspnée augmente, les veines du cou et de la face se gonflent, les extrémités bleuissent et se refroidissent, et après dix minutes d'agonie, le malade expire, présentant les signes les plus évidents de l'asphyxie.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — A l'ouverture du cadavre, on constate l'existence d'un énorme anévrisme qui a envahi la portion horizontale et la portion descendante de la crosse de l'aorte, et plus de la moitié de l'aorte thoracique. Cette tumeur, d'une longueur de 0^m,35 et d'une circonférence de plus de 0^m,20, a refoulé le poumon gauche vers la périphérie, et s'est appliquée, d'une part, contre le sternum et la face postérieure des côtes dans une étendue de 0^m,13, et, d'autre part, contre la colonne vertébrale et les gouttières costales. Dans toute cette étendue, le poumon n'est guère plus épais que le doigt et presque imperméable. La base et le sommet de ce poumon sont sains, mais gorgés de

sang. Il est maintenu, dans toute son étendue, à la paroi costale, par des adhérences anciennes. Le poumon droit est énorme ; il est distendu par une quantité considérable de sang noir, et présente en certains points des noyaux apoplectiques. Le péricarde est distendu par du liquide. Le cœur, fortement refoulé en bas et en dehors, est volumineux ; il est rempli d'un sang noir et fluide ; ses parois, quoique très épaisses, sont saines. Les valvules tricuspide et mitrale ne présentent pas la plus légère altération. Il en est de même des valvules sigmoïdes. L'artère et les veines pulmonaires sont distendues par du sang liquide, et ne renferment pas le plus petit caillot. La portion ascendante de la crosse de l'aorte, qui est restée saine, présente un léger degré de torsion sur elle-même.

Les parois de l'anévrysme sont celles de l'artère normale, excepté au niveau du canal artériel, où elles sont si minces, qu'il a pu se faire en ce point, après la mort, une extravasation sanguine. Le sac est rempli de caillots actifs stratifiés, d'une épaisseur de 0^m,08. Ces caillots, qui présentent des degrés d'organisation divers, limitent très exactement un canal dont le calibre est celui de l'aorte. Le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche s'ouvrent largement dans ce canal ; mais la sous-clavière gauche est oblitérée par les caillots actifs, à tel point qu'il est impossible de préciser l'endroit où elle s'ouvrirait dans le sac. La trachée est aplatie transversalement. Les deux nerfs pneumogastriques qui font partie de la tumeur ont conservé leur forme et leur volume.

Dans l'abdomen, rien de particulier à mentionner, si ce n'est que le système veineux est gorgé de sang, et que le foie, la rate et les reins sont distendus par une quantité considérable de sang noir.

Extrait d'un rapport de M. L. LABBÉ sur un cas de kystes hydatiques multiples de l'abdomen, présenté par M. Royet, ancien interne des hôpitaux.

Le malade observé par M. Royet était un homme de quarante ans, né de parents tuberculeux. D'une santé assez délicate, il n'avait cependant jamais fait de maladie grave. Depuis plusieurs

années il était atteint d'une toux sèche, persistante, et déperissait. Il y a environ quatre mois, il entra dans le service de M. Heurteloup avec des troubles digestifs très tenaces : perte d'appétit, nausées, éructations fréquentes, mais surtout une diarrhée abondante qui l'affaiblissait rapidement. Il arriva même qu'un jour il rendit avec les selles des débris blanchâtres dans lesquels on crut reconnaître des vestiges d'hydatides. Ce qui semblait corroborer cette supposition, c'est qu'outre la présence de petites excavations tuberculeuses reconnues aux sommets, on avait cru pouvoir affirmer très nettement l'existence d'un kyste hydatique du foie. La région épigastrique, en effet, était soulevée légèrement; elle n'était le siège d'aucune douleur ni chaleur, et quelques personnes même crurent saisir le frémissement hydatique.

Quoi qu'il en soit, le malade se rétablit un peu, sa diarrhée s'arrêta, et il quitta le service.

Il y a environ quinze jours, il rentra avec des accidents très graves dans le service de M. Piedagnal. On apprit que la veille il avait été pris subitement de douleurs très vives dans le ventre, avec nausées, vomissements. Il présentait, à son entrée, tous les signes d'une péritonite suraiguë, qui empêcha une exploration complète de la région épigastrique. Les renseignements que l'on eut sur le malade par le médecin qui l'avait eu précédemment dans son service, firent supposer que le kyste du foie s'était ouvert dans le péritoine, et en avait déterminé l'inflammation.

Le malade succomba rapidement. A l'autopsie, on trouva la cavité péritonéale remplie d'un liquide purulent mêlé de fausses membranes, et au milieu duquel il fut impossible de s'assurer s'il existait des hydatides.

Le foie était peu augmenté de volume; on voyait à sa surface plusieurs saillies lisses et rénitentes : la plus volumineuse répondait à l'épigastre; les autres, au nombre de quatre ou cinq, avaient la grosseur d'une noisette. En voulant détacher l'organe hépatique, on s'aperçut qu'il était adhérent à l'estomac, et en opérant quelques tractions, on amena la déchirure d'un kyste dont la moitié resta adhérente au foie et l'autre à l'estomac; il en sortit un liquide purulent mélangé de débris jaunâtres. La poche était très régulièrement arrondie, avait le volume d'une pomme, et les parois en étaient très épaisses et encroûtées de dépôts calcaires.

En pratiquant une coupe du foie, on mit à découvert une foule de kystes de différentes grandeurs et variant également quant au contenu. Celui qui faisait saillie à l'épigastre avait le volume d'un petit abricot; il était rempli d'hydatides à peu près saines. Au-dessous et à gauche de lui on voyait un autre kyste d'égale capacité, et renfermant une espèce de pulpe grisâtre très épaisse, et au milieu de laquelle brillaient quelques lambeaux hydatiques; les parois en étaient très épaisses. Dans tout le reste du foie, on trouvait de petits kystes et des corps jaunâtres variant depuis la grosseur d'une noix jusqu'à celle d'un tout petit pois. Dans quelque sens que l'on fasse des coupes, on en rencontre; ils étaient au moins au nombre de trente à quarante. Les uns renferment un liquide épais, jaunâtre, comme purulent, ou ressemblant plutôt à la matière tuberculeuse ramollie; les autres sont comme des noyaux tuberculeux à l'état de crudité; et quand on veut faire sortir leur contenu, on dirait qu'il est renfermé dans de petites cavités juxtaposées, et dont l'ensemble constituerait le noyau. Ils sont tous entourés d'une membrane très manifeste; je reviendrai, du reste, tout à l'heure sur leur structure. Le foie était gras.

Au niveau de la jonction du côlon transverse et du côlon ascendant, se trouve une nouvelle poche hydatique intacte et adhérente à l'intestin. On en trouve également disséminées sur tout le trajet du côlon ascendant; quelques-unes sont altérées et renferment du pus, mais il n'y a pas de doute sur leur nature, comme pour ces corps jaunâtres que nous venons de signaler dans le foie. Aucun autre organe ne renfermait d'hydatides. Tubercules dans les deux sommets des poumons; petites excavations, surtout au sommet gauche.

Je n'insisterai pas sur les hydatides qui n'avaient subi aucune altération, je me contenterai de faire remarquer que leur nombre était vraiment considérable; on en voyait depuis la grosseur d'un tout petit pois jusqu'à celle d'une pomme, et l'on pouvait, pour ainsi dire, les étudier dans leur évolution; mais je veux m'arrêter un instant sur ces corps jaunâtres plus ou moins consistants, et de grandeur également variable, dont la nature a paru douteuse à certains d'entre vous. Je le dis tout d'abord, je partage l'opinion de M. Royet, qui a présenté la pièce comme un exemple de kystes multiples du foie. Il n'y aurait de confusion possible qu'avec les

tubercules ou les abcès. Or, les tubercules du foie sont très rares chez l'adulte. M. Cruveilhier dit, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VIII, p. 329, qu'il n'en a jamais rencontré dans les cas nombreux de phthisie pulmonaire et de phthisie abdominale qu'il a eu occasion d'examiner. Du reste, quand on en trouve, ils ne se présentent pas, en général, sous cette forme, ils affectent plutôt la disposition de granulations disséminées. Il y aurait ici en leur faveur l'aspect de certains de ces corps qui, au premier abord, paraissent formés de petites cavités juxtaposées et remplies de matière tuberculeuse ramollie ; mais en examinant avec soin, on s'aperçoit qu'il n'y a qu'une seule cavité, et que cette apparence de cloisonnement n'est due qu'au froncement de la poche kystique.

Les abcès ne ressemblent guère non plus à ce qu'on observait dans le foie. Ils sont, en général, moins réguliers, leurs parois sont plus anfractueuses, et quand on en rencontre en aussi grand nombre ce sont des abcès métastatiques ; or, dans ces conditions-là on en trouve ordinairement en même temps dans les autres organes.

Je penche bien plutôt vers l'idée de kystes multiples ; on assiste, en effet, presque à leur métamorphose ; on en voit de sains, d'autres qui commencent à s'altérer, d'autres dont il ne reste plus que l'enveloppe. Dans ces derniers, celle-ci, sous l'influence de la résorption d'une partie de leur contenu, s'est froncée et a donné l'apparence de petites cellules juxtaposées, qui, sans examen sérieux, pourraient être prises pour autant de cavités distinctes. Du reste, en supposant que la poche ait disparu dans quelques-uns, ce que je n'ai pas constaté, cela ne prouverait pas que ce ne sont pas des kystes. On en voit, en effet, un cas semblable dans la *Clinique médicale* de M. Andral ; la suppuration ayant détruit la poche, après avoir vidé, dit-il, la cavité de la matière qui la remplissait (pus et hydatides), on vit que ses parois n'étaient tapissées que par une simple couche de pus concret, et qu'au-dessous de cette couche existait le parenchyme du foie.

N'est-ce pas une altération semblable à celle que vous a présentée M. Royet que M. Louis a rencontrée ? Il a vu, en effet, une réunion de petits abcès tous enkystés ; mais, au lieu de pus, on ne trouvait au centre de deux d'entre eux qu'une tache jaune,

demi-transparente, de manière que le kyste ne consistait, en quelque sorte, qu'en une fausse membrane dont l'épaisseur était presque aussi considérable que celle que l'on rencontre dans les grands abcès. Il semblerait, dit M. Louis, que les kystes avaient précédé le pus, puisqu'ils étaient évidents là où le pus ne l'était pas encore.

Dans ses *Recherches sur la phthisie*, M. Louis signale encore une disposition qui se rapproche de la nôtre. Il a trouvé deux fois des kystes multiples d'un petit volume, d'une à 3 lignes de diamètre, d'une consistance faible, peu adhérents au parenchyme hépatique environnant, d'environ un millimètre d'épaisseur, contenant une matière verdâtre, comme pulpeuse. Nous n'avons rencontré cette espèce de kyste, dit M. Louis, que dans le foie et chez les phthisiques. Voilà bien une dernière remarque qui rapproche encore plus l'observation de M. Louis de la nôtre, car on n'a pas oublié que notre malade était tuberculeux.

En résumé, je pense donc qu'il n'y a pas de doute à avoir sur la nature de la lésion que vous a montrée M. Royet : ce sont bien des kystes à différents degrés d'altération. Une dernière question se présente : Est-ce seulement sous l'influence de la péritonite que cette altération se serait déclarée, ou existait-elle auparavant ? La péritonite n'y a peut-être pas été étrangère pour quelques-uns ; mais il est hors de doute que certains d'entre eux étaient altérés depuis longtemps, comme nous le démontrent les incrustations calcaires que l'on a trouvées dans le kyste qui était adhérent au foie.

RAPPORT SUR UN CAS D'INFILTRATION PURULENTE DES PAROIS DE
L'ESTOMAC, par M. RAYNAUD, interne des hôpitaux.

Messieurs, vous m'avez chargé de vous rendre compte d'un fait extrêmement intéressant qui vous fut communiqué par M. Cornil dans une des séances de l'année dernière, et qui vous parut alors digne de la plus sérieuse attention. Il s'agit d'un cas de *gastrite*. Ce mot seul vous en dit toute l'importance. Cette maladie, qui occupait une si grande place dans la pathologie, il y a trente ans à peine, a été depuis, l'objet d'un oubli, je dirais presque d'une

proscription si générale, qu'entre deux opinions si contraires, il est aujourd'hui encore fort difficile de faire la part de la vérité et de l'erreur. Les études auxquelles je viens de me livrer pour la rédaction de ce rapport, m'ont convaincu qu'à part les cas de gastrite consécutive à l'ingestion des poisons, cas sur lesquels, en raison de leur extrême simplicité, tout le monde est à peu près d'accord, la plus grande confusion règne encore maintenant dans cette partie de la science.

J'éviterai autant que possible d'entrer dans les discussions de doctrine auxquelles la gastrite a pu donner naissance. Au surplus rien ne vaut, pour l'éclaircissement des questions litigieuses, les cas bien tranchés sur lesquels peut être appelé le témoignage de l'anatomie pathologique. Comme c'est précisément un cas de cette nature qui va nous occuper, permettez-moi de vous l'exposer tout d'abord.

OBS. I. — Un homme âgé de quarante ans, de constitution athlétique, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Nonat, le 26 mai 1860. Il est porteur aux halles, et (ce qui n'est pas consigné dans le récit de M. Cornil) il résulte des renseignements pris auprès de la famille, que cet homme était adonné à la boisson. Il n'a été l'objet d'aucune violence extérieure. On le dit malade depuis trois mois, mais il n'avait cessé de travailler que depuis quinze jours.

Au moment de son entrée, il est en proie à un délire violent, qui nécessite l'emploi de la camisole de force. Cet état dure le lendemain à l'heure de la visite. Le malade a eu des mouvements convulsifs; les parties du corps qui ne sont pas attachées sont dans une continuelle agitation. Il prononce des mots sans suite; la face est d'une pâleur mate sans expression; les lèvres sont rouges, la langue sèche, les pupilles dilatées et ne se resserrant pas sous l'influence de la lumière.

Les vomissements, dont il avait été pris deux jours auparavant ont fait place à une diarrhée abondante. Le poulx est très petit, très irrégulier; la respiration est lente; le ventre est ballonné, dur, et ne paraît pas douloureux à la pression.

Le malade meurt le jour même, avant d'avoir pu être soumis à aucun traitement.

Avant d'aller plus loin, permettez-moi, messieurs, une réflexion. En présence d'un semblable appareil symptomatique, la première pensée du médecin ne devait-elle pas être celle d'une méningite. Rien n'y manque : vomissements au début, délire, convulsions, pâleur de la face, puis dilatation des pupilles, carphologie, évacuations involontaires, petitesse et irrégularité du pouls, lenteur de la respiration ; et comme pour achever d'induire en erreur, l'exploration de l'abdomen ne réveille aucune douleur (ce qu'on peut, du reste, attribuer à la période ultime où en était arrivée la maladie) Aussi M. Cornil, qui nous a fort bien détaillé les symptômes, ne nous dit-il rien du diagnostic porté pendant la vie. Il pouvait l'avouer sans crainte ; car s'il y a des erreurs de diagnostic qui sont légitimes, à coup sûr celle-ci est du nombre.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, nous laisse les plus grands doutes sur l'existence d'une véritable méningite. Une légère injection de la pie-mère, la présence de deux ou trois cuillerées de sérosité louche dans les ventricules latéraux, le cerveau étant d'ailleurs exempt d'altérations, ne me paraissent pas des lésions suffisamment caractéristiques, surtout lorsque nous trouvons ailleurs des lésions graves et bien autrement capables d'expliquer la mort. Toutefois nous en tiendrons compte.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le péritoine viscéral tapissé d'une couche de pus jaunâtre épais, qui, vers l'excavation pelvienne, prend l'aspect de sérosité purulente. La surface péritonéale de l'estomac n'échappe pas à cette altération. Elle présente, outre des adhérences celluleuses avec le grand épiploon, un ramollissement avec épaissement et infiltration d'exsudats plastiques et de pus.

Cette description, que j'emprunte presque textuellement à l'observation de M. Cornil, emporte assurément avec elle une grande présomption en faveur de l'existence d'une péritonite générale. Je regrette, toutefois, que le présentateur n'ait pas dit si le péritoine présentait cette vascularisation intense que l'on considère généralement comme la première lésion de la péritonite. Cette mention n'est faite que pour l'enveloppe séreuse de l'estomac. Or, elle est négative : l'estomac ne présentait pas d'injection vasculaire. Il en résulte que, si je n'avais pu m'assurer par un examen minutieux qu'il n'existait pas trace de perforation de cet organe, on pourrait

à la rigueur admettre que du pus formé dans l'épaisseur des parois stomacales s'était consécutivement épanché dans la cavité de l'abdomen.

J'arrive à la partie la plus importante de la description anatomique qui nous a été remise : « L'estomac est épaissi et contient des gaz et du mucus louche. Sa muqueuse est injectée, surtout par places. Elle est ramollie, et présente en deux endroits des ulcérations ne comprenant que la muqueuse, larges comme une pièce d'un franc. La coupe des parois de l'estomac a un demi-centimètre et près d'un centimètre en certains endroits. Dans toute son épaisseur, elle est infiltrée d'exsudats plastiques et de pus jaune caséeux, concret. Cette infiltration existe aussi bien sous la couche muqueuse que dans la couche musculieuse et celluleuse, et s'étend en nappe à tout l'estomac. »

L'étude attentive que j'ai faite de la pièce m'a mis à même de compléter et de rectifier plusieurs points de cette description.

L'épaisseur de la paroi stomacale va en diminuant du cardia, où elle a près d'un centimètre, au pylore, où elle n'atteint pas un demi-centimètre.

La muqueuse, très légèrement épaissie, ne m'a paru présenter aucun ramollissement. Le degré de consistance de cette membrane est si variable, si difficile à apprécier d'une manière exacte, qu'il importe d'avoir recours au procédé indiqué par M. Louis, et qui consiste à enlever en divers points des lambeaux de muqueuse dont il a déterminé par des chiffres la longueur normale. C'est ce que j'ai fait : partout j'ai pu enlever des lambeaux pour le moins aussi étendus que sur un estomac sain.

Sur la paroi antérieure, vers la petite courbure et non loin du cardia, j'ai trouvé une perte de substance comme taillée à l'emporte-pièce, longue de 2 centimètres sur un demi-centimètre de largeur. Au pourtour, je n'ai trouvé aucune trace d'inflammation. L'observation indiquait *deux ulcérations*. J'avoue n'avoir pas vu la seconde. Y a-t-il là un malentendu, ou bien l'une de ces ulcérations aurait-elle disparu lorsqu'on a fendu l'estomac ? C'est ce que je ne saurais vous dire. En résumé, dans mon opinion, rien ne démontre anatomiquement un état de phlogose de la muqueuse.

Au-dessous de cette membrane se trouve une nappe de pus uniformément étendue et infiltrant les mailles du tissu cellulaire. Ce

pus est concret et ne s'écoule pas si l'on se borne à arracher la muqueuse ; mais si l'on fait à celle-ci une incision très superficielle et qu'on exerce à l'entour une légère pression, on fait sourdre avec facilité un liquide séreux contenant de petits grumeaux blanchâtres qui présentent tous les caractères du pus phlegmoneux.

Au-dessous on trouve les tuniques musculieuse et séreuse.

Comme contre-épreuve, j'ai cru devoir procéder de dehors en dedans. En commençant la dissection par la tunique séreuse, aux environs du cardia, là où toutes les fibres de l'estomac sont abondamment représentées, j'ai pu constater que la séreuse était saine et s'enlevait aisément. J'arrivais ainsi à la couche longitudinale des fibres musculaires. Celle-ci se séparait avec la plus grande facilité de la couche des fibres circulaires et obliques, laquelle se trouvait imprégnée de sérosité, dont la présence a contribué à faciliter la dissection. On arrivait enfin à la nappe purulente.

Ainsi, de quelque façon que l'on procède, on arrive à la preuve anatomique que le pus siégeait exclusivement dans la couche de tissu cellulaire sous-jacente à la muqueuse. Ceci a son importance, car, ainsi que vous le verrez bientôt, il existe dans la science des faits dans lesquels le pus paraissait confiné dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (1).

Je joins à cette description la note qui m'a été remise par notre collègue M. le docteur Luys, qui a bien voulu se charger de l'examen microscopique de la pièce :

« 1° La muqueuse est peu colorée ; elle n'est pas ramollie.

» 2° Le tissu cellulaire sous-muqueux est considérablement augmenté de volume ; il est boursoufflé, coloré en blanc jaunâtre, d'une teinte qui rappelle celle du tissu cellulaire sous-cutané dans le phlegmon diffus. En pressant ce tissu entre les mors d'une pince, on en fait sourdre une pluie d'un liquide blanchâtre, composé en grande partie d'une prodigieuse quantité de cellules sphéroïdales contenant un ou plusieurs noyaux, et présentant tous les caractères physiques et chimiques des globules du pus. Elles naissent toutes dans un exsudat très abondant, composé de granulations granulo-graisseuses.

(1) Voy. plus loin l'observation de Mayor dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

» 3° Toutes les fibrilles du tissu conjonctif présentent l'aspect tomenteux, la teinte jaunâtre qu'on leur trouve dans tous les cas où il est enflammé.

» 4° Ras trace de capillaires contenant des globules sanguins.

» 5° Les fibres musculaires organiques ont pu encore être reconnues au milieu du tissu conjonctif qui les enserrait de toutes parts, ainsi que de nombreuses vésicules adipeuses.

» En somme, on peut dire que, dans ce cas, le tissu cellulaire sous-muqueux est dans le même état que le tissu cellulaire sous-cutané dans le phlegmon diffus ou l'érysipèle suivi de suppuration.

Au moment où cette pièce remarquable venait de passer sous vos yeux, j'appris que, par une singulière coïncidence, un autre fait presque identique venait d'être observé à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Lasègue. Comme cette observation est encore inédite et qu'elle se rattache intimement au sujet qui nous occupe, je vous demande la permission de la transcrire en son entier. Je la dois à l'obligeance de M. Proust, interne des hôpitaux et notre collègue à la Société anatomique.

Obs. II. — *Péritonite. Gastrite. Infiltration de pus dans les parois de l'estomac.* — S... (Pierre), âgé de quarante-quatre ans, charretier, est entré le 15 mai 1860 au n° 42 de la salle Saint-Louis. Malade au teint hâlé, au tempérament bilieux, d'une constitution assez robuste, mais amaigri par le travail et une nourriture insuffisante.

Il a plusieurs fois craché du sang, la première fois il y a une dizaine d'années; il en a encore craché il y a un mois ou six semaines. Depuis longtemps, la respiration est courte; il tousse tous les jours un peu et transpire quelquefois la nuit. Cependant l'inspiration paraît assez normale, avec un peu d'expiration prolongée. Des râles sous-crépitaux se font entendre à la base, à gauche; à droite, quelques râles ronflants.

Au premier temps et après le premier bruit du cœur, bruit de souffle ayant son maximum à la pointe. Le pouls est très lent.

Il y a quinze jours, le malade fut pris de diarrhée, puis de coliques; simple diarrhée d'abord, accompagnée depuis quelques jours d'épreintes et de ténésme, avec du sang dans les garderobes.

Le ventre est très sensible à la pression dans la fosse iliaque gauche, très peu dans les autres points. Le malade a eu des nausées, mais pas de vomissements. Langue rouge et lisse. Au pourtour de l'anus existent quelques veines bleues formant de petites tumeurs.

16 mai. On avait recommandé au malade de conserver ses garde-robes, afin de pouvoir les examiner; mais, depuis son entrée, la diarrhée est arrêtée. Il est plusieurs jours sans aller à la selle.

On conserve le malade en expectation pendant quelques jours, lui donnant un peu à manger. Il ne se plaignait plus du ventre, se promenait dans la salle et descendait au jardin. On le considérait comme guéri, et on allait le renvoyer le 22; mais alors il dit que, depuis la veille, il est mal à son aise. Il n'a plus d'appétit; quelques coliques et des nausées.

Le 23, quelques vomissements depuis hier avec coliques. On croit à une légère indisposition, à une indigestion. On lui donne un ipéca.

Le 24, les vomissements ont continué; les douleurs abdominales sont plus vives. Le malade n'est pas allé à la selle depuis plusieurs jours; le ventre est douloureux à la pression, légèrement ballonné. Pouls petit, 120 pulsations. Les matières vomies sont verdâtres, porracées. (Vingt sangsues sur le ventre, lavement purgatif, bain, cataplasmes.)

Le 25, les coliques sont aussi fortes; le malade a encore vomi, mais un peu moins. Il a évacué plusieurs fois. Le pouls est toujours petit, les narines pulvérulentes. (Cataplasme *bis*, bain, lavement émollient.)

Le 26, le ventre est plus douloureux que la veille, ballonné, sonore. Pouls petit; la langue commence à se sécher au milieu. (Quinze sangsues, cataplasme *bis*, bain.)

Le 27, le malade a été plusieurs fois à la selle en diarrhée. Du sang rouge est mêlé à ses déjections. De nouveau, nausées et quelques vomissements. Le ventre est toujours tendu, ballonné, le pouls petit, à 120. Cependant le malade dit se trouver mieux et souffrir moins. (Glace, une pilule opiacée, bain, cataplasme, lavement purgatif.)

Le 28, le facies commence à s'altérer; les narines toujours pulvérulentes. Pendant la nuit, le malade a de l'agitation et

même un peu de délire ; il veut se lever, disant qu'il n'est plus malade et que c'est le lit qui l'affaiblit. Langue très sèche, pouls très faible. (Poudre de racine de belladone, 0,40 en quatre paquets ; cataplasme, bain, lavement au miel de mercuriale.)

Le 29, le facies est plus altéré, beaucoup moins cependant qu'il n'est à la période ultime de la péritonite. Pouls très petit, très faible, à 130. Peau sèche. L'agitation et le délire ont persisté la nuit. Langue complètement sèche. Pas de nouveaux vomissements. Ventre toujours tendu et ballonné. Affaissement profond du malade. (Glace, poudre de racine de belladone, 0,40 en quatre paquets ; cataplasme, bain.)

Mort le même jour, à trois heures de l'après-midi.

Autopsie faite le 31 mai.—Tous les intestins sont distendus par du gaz, excepté à partir de l'S iliaque. Tous les organes contenus dans l'abdomen sont recouverts d'une matière jaunâtre glutineuse, qui n'est autre chose que du pus concret. Pas de trace de perforation. La muqueuse intestinale est saine. Dans quelques points cependant existe un peu d'infiltration sanguine dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

L'altération la plus curieuse est celle de l'estomac. Les parois ont une épaisseur d'environ 1 centimètre. La muqueuse non ramollie est épaisse de 1 à 2 millimètres. Vers le grand cul-de-sac est une plaque d'un rouge vif, paraissant être le résultat de l'inflammation. Dans un point, au niveau de la grande courbure, en se rapprochant du grand cul-de-sac, est une tumeur sessile du volume d'un marron, molle ; le contenu de l'estomac est jaunâtre, et la pression en fait suinter un pus crémeux qui paraît infiltré dans les mailles du tissu cellulaire, comme dans le phlegmon diffus. Dans les autres points des parois de l'estomac, la partie moyenne de la paroi, dans une épaisseur de 5 à 6 millimètres, est jaunâtre, et la pression en fait également suinter du pus. Ce pus se trouve-t-il entre la tunique muqueuse et la musculieuse, ou entre cette dernière et la séreuse ? Le microscope pourra trancher la question (1). Cependant il semble que l'on distingue en dehors une tunique qui paraît être le péritoine épaissi d'un demi-millimètre, et qui, sur la tranche de la paroi, semble se détacher d'une autre tunique

(1) L'examen microscopique n'a pas été fait.

de 4 millimètre à 4 millimètre $\frac{1}{2}$ d'épaisseur, et paraissant être la tunique musculieuse.

Le cœur est volumineux, les parois hypertrophiées. Les lésions des orifices n'ont pas été constatées.

Rien aux autres organes.

La nature de ces deux observations, si semblables par l'ensemble des symptômes et des lésions trouvées après la mort, m'a naturellement amené à penser qu'il en devait exister d'autres disséminées dans la science et qu'il y aurait avantage à les réunir pour en tirer, s'il était possible, quelques conclusions pratiques. J'ai feuilleté dans ce but un très grand nombre de traités ou de monographies sur les maladies de l'estomac, et, quelque incomplets que soient les résultats de mes recherches, je crois devoir ici vous en faire part.

Nos traités classiques ne contiennent rien ou presque rien sur la question qui nous occupe.

Le *Gendium de médecine*, à l'article ABCÈS DE L'ESTOMAC, ne mentionne que des collections purulentes consécutives, soit à l'ingestion de substances toxiques, soit à des dégénérescences encéphaloides ou autres. Il exprime des doutes sur la possibilité de la formation du pus dans les follicules mucipares, ce qui, on le voit, est déjà étranger à notre sujet.

M. Grisolles, à l'article GASTRITE, s'exprime ainsi : « Dans l'inflammation de l'estomac, le tissu cellulaire subjacent à la muqueuse est quelquefois infiltré de sérosité et de pus; celui-ci est même parfois réuni en foyer; mais, dans ce cas, qui d'ailleurs est excessivement rare, l'abcès offre toujours un très petit volume (1). »

MM. Hardy et Béhier se bornent à cette simple indication : « On a recueilli quelques observations d'infiltration purulente siégeant entre la muqueuse et la membrane celluleuse, et de petits abcès sous-muqueux (2). »

Valleix est beaucoup plus catégorique et nie franchement l'existence de cette maladie : « Celle-ci (la gastrite phlegmoneuse)

(1) *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, t. I, p. 245, 6^e édition.

(2) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 200.

donnerait quelquefois lieu à de véritables abcès qui s'annonceraient par des symptômes extrêmement graves. On chercherait difficilement dans les observations la preuve de l'existence de cette dernière gastrite, et les auteurs du *Compendium de médecine*, qui ont cité à ce sujet Cullen, Naunmann et quelques autres auteurs, ont été obligés de reconnaître que l'on avait décrit sous le nom de gastrite phlegmoneuse plusieurs affections mal déterminées, et en particulier des abcès de différents organes voisins de l'estomac (4). »

Jusqu'ici, vous le voyez, les abcès proprement dits de l'estomac et l'infiltration purulente sont complètement confondus. La même remarque trouvera encore plus d'une fois son application.

Obligé par le silence des contemporains à remonter aux sources, j'ai cru ne pouvoir mieux faire, puisqu'il s'agissait de gastrite, que de m'adresser à celui des auteurs modernes qui s'est le plus attaché à l'étude de cette espèce morbide, jusqu'à vouloir y absorber, en quelque sorte, la pathologie tout entière. Je pensais trouver dans Broussais, peut-être des interprétations erronées, mais à coup sûr quelques-unes de ces descriptions comme il savait les faire : je n'ai pas été médiocrement surpris de n'en pas rencontrer une seule. Ainsi, les cas de gastrite suppurée ont totalement échappé au célèbre auteur du *Traité des phlegmasies chroniques*. Et il faut bien que ces cas soient excessivement rares pour ne s'être jamais présentés à un observateur si attentif à l'étude des affections de l'estomac, et qui eût été si heureux d'en tirer parti pour sa doctrine.

J'ai consulté sans plus de fruit, dans le recueil de la Faculté, plusieurs thèses sur la gastrite, se rapportant par leur date aux plus beaux temps du règne de la doctrine physiologique, et à une époque un peu plus rapprochée, la belle *Histoire anatomique des inflammations*, de M. Gendrin.

Dès lors, manquant d'un fil conducteur qui pût me guider dans mes recherches bibliographiques, j'en étais réduit à chercher un peu à l'aventure dans les différentes collections. Je ne puis donc avoir, tant s'en faut, la prétention d'être complet, et je ne vous

(4) *Guide du médecin praticien*, 4^e édit., revue par MM. Racle et Lorain, t. III, p. 779.

donnerai mes conclusions qu'à titre provisoire et sauf rectification.

S'il s'agissait ici de faire de l'érudition, on pourrait à la rigueur remonter jusqu'à Zacutus Lusitanus, et même jusqu'à Rhazès, qui décrit le phlegmon du cardia, dit qu'il peut suppurar, et que le pus peut être rejeté par le vomissement. Mais les termes dont se servent ces auteurs sont beaucoup trop vagues pour qu'on en puisse profiter. Cette remarque s'applique à nombre d'observations, même de date beaucoup plus récente, et où les mots *estomac purulent*, *estomac squirrheux*, etc., sont employés tour à tour et indistinctement.

Bien que la connaissance de la gastrite soit, comme vous le voyez, extrêmement ancienne, le premier ouvrage où, à ma connaissance, le sujet soit traité *ex professo* est celui de Varandœus (1). Un chapitre est consacré au phlegmon de l'estomac, dont l'auteur étudie les différents modes de terminaison : par résolution, par suppuration, par induration, par gangrène, absolument comme on pourrait le faire dans un *Manuel* moderne. Il parle des conséquences terribles que pourrait avoir l'envahissement du foie par le pus formé dans l'estomac, etc. Mais j'y ai vainement cherché une observation.

J'en dirai autant de l'ouvrage de Heurn (2), médecin hollandais du XVII^e siècle. Celui-ci va même plus loin que son prédécesseur dans le diagnostic ; car il donne des signes pour établir si le phlegmon siège dans la paroi antérieure ou postérieure de l'estomac. Mais ce chapitre si complet brille par la même absence d'observations authentiques ; ou plutôt il y en a une, et elle a trait évidemment à un ulcère chronique de l'estomac.

Obs. III. — Il n'en est plus de même de Pierre Borel (3), médecin de Castres, en Languedoc, qui écrivait vers la même époque, et que l'on confond quelquefois avec le célèbre Borelli. Il rapporte une observation suivie d'autopsie, et dans laquelle on trouve nettement un abcès des parois de l'estomac. Le malade avait succombé à une affection chronique des voies digestives.

Obs. IV. — Je trouve encore une indication très précise, bien que

(1) *Tractatus de morbis ventriculi*, 1620.

(2) Heurn, *De morbis ventriculi*, 1658.

(3) Petri Borelli, *Op.*, etc., 1656.

très brève, dans le *Sepulchretum anatomicum* de Bonet (1), publié, comme on sait, en 1700. Il s'agit encore d'un cas très chronique avec vomissements rebelles. Après la mort, on trouva dans les parois de l'estomac un abcès gros comme un œuf d'oie.

OBS. V. — Puis j'arrive à l'ouvrage de Stoll (2), dans lequel il est fait mention, mais en passant, et sans détails cliniques, d'une femme à l'autopsie de laquelle on trouva l'abdomen rempli d'une quantité de liquide séro-purulent, venant de la rupture d'un abcès situé entre les membranes de l'estomac.

L'ouvrage de Lieutaud (3) est plus riche en faits de ce genre. Il contient deux chapitres qui nous intéressent, et où l'on a depuis largement puisé. Le premier, intitulé *Ventriculus pustulosus*, est l'endroit où j'ai trouvé les renseignements les plus précis sur un genre de lésions de la muqueuse stomacale dont j'avais vu l'indication dans différents traités modernes, et notamment dans le *Compendium*. La plupart des observations citées par Lieutaud comparent cette altération de la membrane interne de l'estomac à celle qui caractérise l'herpès, sans doute quelque chose de comparable à l'éruption stibiée. Quoi qu'il en soit, elle n'a donc rien à faire avec les véritables abcès de l'estomac ; et c'est à tort que ces deux états anatomiques ont été quelquefois confondus.

Le second chapitre est spécialement consacré aux abcès de l'estomac, et contient jusqu'à sept observations. C'est plus que nous n'en avons trouvé jusqu'ici. Je traduis la seconde, qui est empruntée à l'ancien *Journal de médecine militaire*.

OBS. VI. — Un homme, à la suite d'un excès (*post crapulum*), et après avoir avalé une grande quantité de vin et d'eau-de-vie, fut pris de vomissements opiniâtres, d'une chaleur d'entrailles intolérable. Ces symptômes s'aggravèrent, et il mourut le cinquième jour de sa maladie.

L'estomac, squirreux et épaissi à sa petite courbure (nous avons vu ce qu'il faut entendre par là), était noir et présentait des taches gangréneuses. A la partie opposée, il contenait dans ses

(1) Lib. III.

(2) Stoll, *Ratio medendi*, 1762, t. I, p. 286.

(3) Lieutaud, *Hist. anatomico-medica*, 1767, t. I, p. 24.

tuniques un vaste abcès. Les poumons étaient emphysémateux et gangréneux.

A travers les obscurités et les vices de forme de cette description, on peut juger, en tenant compte du langage de l'époque, et en comparant ce passage avec ceux qui l'avoisinent, qu'il s'agit d'une histoire et d'une lésion bien analogues à celles qui sont notées dans notre observation I. Toutefois il est prudent de placer ici un point d'interrogation.

Dans les six autres observations, dont une est empruntée à Borel (voyez plus haut), dont il faut peut-être distraire aussi un fait par trop vague tiré de Guy-Patin, il est question de malades ayant succombé après plusieurs mois de vomissements opiniâtres et de douleurs épigastriques, et à l'autopsie desquels on trouva un ou plusieurs abcès dans les parois de l'estomac (obs. VII, VIII, IX, X, XI). Leur similitude me dispense de les rapporter en détail.

Les lettres de Morgagni (*De sedibus et causis*), si riches d'ailleurs en observations curieuses sur l'anatomie pathologique des organes de la digestion, ne contiennent rien sur le sujet qui nous intéresse, quoique postérieures de quelques années au travail de Lieutaud.

C'est donc à ce dernier auteur qu'ont été empruntées la plupart des descriptions, fort succinctes du reste, comme nous l'avons vu, qui ont été données depuis de la gastrite phlegmoneuse. Et il est assez curieux de voir un auteur du commencement de ce siècle construire sur un aussi frêle fondement toute une théorie des perforations spontanées de l'estomac (1), surtout si l'on considère que, dans aucun des cas cités par Lieutaud, il n'est question d'abcès ouverts dans le péritoine:

C'est encore sous l'influence de ces idées, et aussi, je le crois, pour remplir son cadre et satisfaire aux exigences de la théorie, que Cullen, réunissant dans une même description l'*inflammation du ventricule* de Boerhaave et la *fièvre stomachique inflammatoire* de Hoffmann, fit de l'inflammation phlegmoneuse de l'estomac, spécialement désignée sous le nom de *gastritis*, le quinzième genre de sa *Nosologie*. Elle se reconnaît, selon lui, à une douleur aiguë de l'épigastre, accompagnée de fièvre, de vomissements fréquents, surtout lorsque le malade avale. Il s'y joint souvent du hoquet.

(1) Gérard, *Des perforations de l'estomac*, thèse de Paris, 1803.

Pouls communément petit et dur; abattement plus considérable des forces que dans les autres phlegmasies. Cette gastrite peut être idiopathique ou symptomatique. Elle est causée par l'ingestion des boissons froides, le corps étant en sueur, par la trop grande réplétion de l'organe, par des violences extérieures. Elle se termine par résolution, par gangrène, par suppuration. Celle-ci s'annonce par la persistance des symptômes pendant une semaine ou deux, par la diminution de la douleur, quoiqu'il subsiste encore un sentiment de pesanteur et de l'anxiété. L'abcès une fois formé, la fréquence du pouls diminue d'abord, puis augmente; survient une fièvre hectique, etc., etc. (1).

Il suffit de lire cette description pour voir que l'imagination y a plus de part que l'analyse rigoureuse des faits. Au surplus, Cullen ne cite pas une seule autopsie; et si je l'ai résumé, c'est qu'il est encore l'auteur le plus communément cité sur ce point.

Joseph Franck (2), qui admet aussi deux espèces de gastrite, fait de louables efforts pour les distinguer l'une de l'autre. Et pourtant quel vague dans les caractères différentiels qu'il leur assigne! « La gastrite qui se complique des symptômes de la fièvre inflammatoire nous fait soupçonner l'existence d'un phlegmon de l'estomac. Au contraire, si les symptômes concomitants sont ceux d'une fièvre rhumatismale, catarrhale, gastrique, si le développement de la gastrite coïncide avec la disparition d'un érysipèle ou de tout autre exanthème,.... toutes ces circonstances nous démontrent la nature érysipélateuse de la maladie. » Ailleurs, il est vrai, il cherche à mettre un peu plus de précision, et alors il tombe dans l'excès contraire. Se fondant sur une observation de Sand (3), il donne comme symptôme de la gastrite suppurée « un vomissement de matière puriforme semblable à de l'encre, une douleur partant comme une flèche de l'oreille gauche pour venir se terminer dans l'hypochondre correspondant ». Il est douteux que ce soit avec de pareils symptômes que l'on fasse avancer beaucoup l'histoire de cette maladie.

Le *Traité d'anatomie pathologique* de M. Andral (4) nous offre

(1) Cullen, *Éléments de médecine pratique*, 1819, t. I, p. 403.

(2) Franck, *Pathologie médicale*, t. V, p. 534, traduction française.

(3) Sand, *Rarus ventriculi abcessus*, 1701.

(4) T. II, p. 177.

un très bel exemple d'une pièce anatomique en tout semblable à celle que vous avez vue. Après avoir mentionné des abcès sous-muqueux qui, dit-il, ne dépassent pas le volume d'une cerise et s'étalent sous le doigt, il ajoute :

OBS. XII. — « J'ai eu occasion d'observer dans les parois du tube digestif une collection purulente plus considérable et autrement disposée que celle dont il vient d'être question. Dans ce cas, la membrane muqueuse était soulevée dans toute l'étendue de cet organe par une couche purulente qui avait près de trois lignes d'épaisseur, et qui infiltrait le tissu cellulaire sous-muqueux. Audessous de cette couche, on retrouvait intacte la membrane musculaire. »

Malheureusement, cette description, si exactement conforme à la nôtre, n'est accompagnée d'aucun détail sur les symptômes observés pendant la vie, et l'on chercherait vainement dans la *Clinique médicale* du même auteur rien qui vienne combler cette lacune.

Qu'il me soit permis de rapprocher du nom illustre que je viens de citer une autre autorité qui nous touche de plus près. Je dois à l'inépuisable bienveillance de M. le professeur Cruveilhier d'avoir pu extraire un fait semblable du quatrième volume de son *Traité d'anatomie pathologique* (1), déjà en partie imprimé, mais non encore publié :

OBS. XIII. — « Un des plus beaux exemples d'inflammation purulente sous-muqueuse que j'aie eu occasion d'observer avait pour siège l'estomac. C'était une couche purulente assez épaisse, infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, qui soulevait inégalement la membrane muqueuse dans la presque totalité de son étendue. Ce fut par hasard, et parce que les parois de l'estomac présentaient une épaisseur insolite, que des incisions pratiquées sur l'estomac me permirent de reconnaître cette lésion. »

Dans les vingt ou trente dernières années, un nombre considérable d'écrits sur les maladies de l'estomac ont paru en France et à l'étranger, surtout en Angleterre. Mais la plupart ne nous sont

(1) T. IV, p. 485.

d'aucune utilité pour éclaircir le point particulier qui nous arrête, ayant trait, soit à d'interminables discussions sur la nature du ramollissement de l'estomac, soit à l'histoire des diverses dégénérescences ou de l'ulcère simple de ce viscère. Toutefois j'ai pu recueillir quelques documents intéressants dans la littérature médicale étrangère.

Voici comment s'exprime Copland dans un ouvrage récent (1), qui résume assez bien sur ce point l'état de la science en Angleterre :

« La gastrite phlegmoneuse, ou aiguë, ou active (2) n'est pas, comme le prouve suffisamment l'examen après la mort, limitée à l'enveloppe séreuse de l'estomac ; seulement cette tunique est souvent le tissu primitivement ou principalement affecté, comme quand la gastrite survient comme complication de la phlegmasie de l'un des viscères adjacents. Mais, dans la majorité des cas de gastrite aiguë, survenant primitivement ou consécutivement, presque toutes les tuniques de l'organe sont plus ou moins affectées, probablement dans une partie seulement des parois, et spécialement le tissu cellulaire qui unit les enveloppes et forme la matrice dans laquelle elles sont situées, ainsi que les nerfs et les vaisseaux sanguins. Cependant il a été suffisamment établi que tous les cas de gastrite aiguë ne commencent pas de cette manière, et que beaucoup, et des plus graves, peuvent avoir leur point de départ dans la membrane villeuse. »

Ce passage laisse deviner plutôt qu'il ne montre la véritable suppuration sous-muqueuse. Je trouve beaucoup mieux que cela dans l'observation ci-après, que j'emprunte à un livre d'Habers-
ton (3). L'auteur y voit, avec raison je crois, un cas de pyoémie probable.

OBS. XIV. — « Elisabeth T..., âgée de quarante ans, fut admise, le 2 mai 1847, à Guy's hospital. C'était une femme mariée, nourrice. Depuis une quinzaine, elle souffrait de douleurs dans les reins et le dos, et, depuis quelques jours, dans l'estomac et la poitrine.

(1) Copland, *Dictionary of Practical Medicine*, t. III, 2^e part., art. STOMACH.

(2) Nous verrons plus loin ce que cette synonymie a de faux.

(3) Habers-
ton, *Pathological and Practical Observations on Diseases of the Alimentary Canal*, 1857, p. 86, obs. 50.

La sensibilité abdominale s'accrut beaucoup. Elle avait de l'anorexie, des vomissements incessants d'un liquide coloré en noir, et amer, avec soif intense. Sa mort fut précédée d'anxiété et de stupeur.

Examen vingt-quatre heures après la mort. Le corps était assez bien nourri. La cavité péritonéale contenait une quantité d'une sécrétion jaune opaque, puriforme, et de consistance homogène, mais très irritante. A l'extrémité pylorique de la grande courbure de l'estomac, était une masse ferme, mesurant 4 pouces $1/2$ sur 3 $1/2$. Lorsqu'on ouvrit l'estomac, il s'échappa une petite quantité de liquide verdâtre. La membrane muqueuse était piquetée à sa surface de points ecchymotiques. Une plaque irrégulière, d'un brun noir, large comme un schelling, fut trouvée près du pylore, correspondant avec le centre de la masse tuméfiée. Quand la tunique péritonéale et musculaire furent divisées, il se trouva que c'était une collection de pus entre les fibres du tissu cellulaire sous-muqueux. Le pus n'était pas liquide. Les intestins étaient distendus par des gaz, mais on ne put trouver aucune altération de sa membrane muqueuse, excepté un petit polype dans le rectum. Le foie était noir, congestionné, friable; rate et reins congestionnés; utérus plein de sang menstruel.

Je sais qu'il existe une observation semblable dans le livre de Budd, sur les affections gastriques (1), mais la bibliothèque de la Faculté ne possède pas cet ouvrage, et je n'ai pu me le procurer.

Si de l'Angleterre nous passons à l'Allemagne, nous trouvons encore quelques documents bons à consulter dans une monographie due à Henoch (2).

« Dans quelques cas très rares, dit-il, cette maladie (la gastrite chronique) commence par une sorte d'abcès dans le tissu sous-muqueux de l'estomac. On le trouve alors, selon Rokitansky, gorgé de pus, friable, facile à déchirer. La muqueuse placée au-dessus est rouge et distendue, surtout en certains points. Enfin elle se rompt, et dans les points, surtout au-dessus d'un foyer, il se forme

(1) Budd, *On the Organic Diseases and Functionnal Disorders of the Stomach*, London, 1855.

(2) Henoch, *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*. Berlin, 1855, t. II, p. 108.

des orifices en général nombreux et irréguliers, par lesquels le pus sort comme à travers un crible pour se répandre à la face interne de l'estomac. »

Et l'auteur ajoute en note : « Cette inflammation se rattache quelquefois à des processus dyscrasiques aigus, et notamment puerpéraux. Pendant une épidémie de cette nature observée à Prague en 1847, Dittrich trouva souvent la paroi de l'estomac, surtout la postérieure, de plus d'un pouce d'épaisseur, rendue friable par l'infiltration purulente du tissu cellulaire sous-muqueux. Cela arrive aussi de temps en temps dans la variole, le typhus, la pyoémie. Lorsqu'il se forme de véritable pus, et que la muqueuse se détache ou se rompt, ou bien il reste une ulcération pure et simple avec des bords unis, ou bien la muqueuse persiste, grâce à une circulation fournie par les parties saines avoisinantes. Enfin il peut encore se former une cicatrice autour de laquelle les lambeaux déchirés de la muqueuse ressemblent à des plis, à des feuilles, à des prolongements polypiformes. » (Brand, *Sur le rétrécissement du pylore*, dissertation inaugurale. Erlangen, 1854.)

Obs. XV. — Bamberger, cité par Henoch, a observé cette forme de maladie idiopathique chez un soldat jeune et robuste qui mourut en quelques jours avec des vomissements, de violentes douleurs d'estomac, une fièvre vive, et enfin du délire. La paroi de l'estomac était, dans toute son étendue, tellement infiltrée de pus qu'il s'échappait à flots partout où l'on faisait une incision.

En terminant, messieurs (j'aurais peut-être dû commencer par là), je citerai plusieurs faits empruntés aux *Bulletins* de notre Société (1).

Obs. XVI. — En 1833, M. Sestier présenta un estomac dans les parois duquel se trouvaient plusieurs abcès qui n'étaient entourés d'aucune trace d'inflammation. Le sujet, qui n'avait présenté aucun symptôme de la part de l'estomac, avait une pleuro-pneumonie avec hépatisation grise du côté gauche, un érysipèle de la face, et au voisinage de la rate existaient des fausses membranes contenant du pus.

(1) Je n'en ai pas trouvé un seul dans la collection entière des *Archives générales de médecine*.

La majorité des membres considéra alors ces abcès comme métastatiques, et à cette occasion M. Régnier dit avoir observé un abcès des parois de l'intestin grêle, sans signe d'inflammation locale, chez un individu qui avait présenté des symptômes cholériques (1).

Obs. XVII. — Une autre observation porte la date de 1840. Elle appartient à M. Mazet. Un cocher, âgé de quarante-sept ans, entre à l'hôpital, malade depuis quatre jours. Malaise général, anxiété, pouls régulier; muscles abdominaux contractés; langue humide, blanche; soif; vomissements bilieux; teinte subictérique de la peau. Puis des sueurs froides surviennent, le pouls est misérable, la face grippée. Le malade a des mouvements d'impatience extraordinaires, cependant pas de délire. Mais dans la nuit qui suit le deuxième jour de son entrée à l'hôpital, le malade se lève avec précaution, ouvre une croisée, et se précipite d'un second étage.

Autopsie. — Outre les lésions qui sont la conséquence de cette chute d'un lieu élevé, le cadavre présente encore les suivantes : le péritoine contient un peu de sérosité rougeâtre. Couche de pus dans l'épaisseur de l'estomac, diminuant d'épaisseur du pylore vers la grosse extrémité, et cessant vers l'union du tiers gauche avec les deux tiers droits de l'organe. La muqueuse enlevée, le pus concret reste maintenu par une lame celluleuse transparente. En pressant sur les bords de l'incision, on fait sortir du pus phlegmoneux. Rien dans l'intestin.

Obs. XVIII. — A ce propos, M. Mascarel raconte l'histoire d'une idiote de vingt-deux ans qui fut soignée pendant longtemps à la Pitié pour des accidents intermittents pris pour une pleurésie. Après sa mort, on trouva des plaques pseudo-membraneuses sur la rate et le foie. L'estomac était épaissi : « une grande quantité de sérosité, une couche de pus liquide au-dessous du péritoine, infiltrée au-dessous de la membrane muqueuse, ecchymosée sur plusieurs points, formaient cette épaisseur exagérée, qui n'avait pas moins d'un centimètre dans la région pylorique (2). »

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. VIII, p. 130.

(2) *Ibid.*, t. XV, p. 173.

Dans ce cas, et probablement à cause de la longue durée de la maladie, le pus semble avoir pénétré à travers la couche des fibres musculaires jusqu'à la membrane séreuse.

Obs. XIX. — En 1843, M. Maunoury présente l'estomac d'une femme ayant succombé à une fièvre puerpérale. Péritonite et péri-cardite purulentes; pneumonie au deuxième degré. L'estomac présente une infiltration purulente générale du tissu sous-muqueux. Il n'y a pas eu de vomissements, seulement un peu de diarrhée. Pas de symptômes du côté de l'estomac (1).

Obs. XX. — En 1843, un autre exemple d'abcès de l'estomac est présenté par M. Mayor. Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans dont la maladie a duré quatorze mois. Il y a eu des vomissements noirs au début; maigreur, teinte anémique de la peau; douleurs épigastriques, tympanite stomacale, puis vomissements muqueux, constipation habituelle, érysipèle ultime, stomatite pseudo-membraneuse, hoquet continu. Huit jours d'agonie.

A l'autopsie, on trouve des adhérences anciennes entre les anses intestinales. Trois abcès du volume d'une noix occupent la grande courbure de l'estomac, placés entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-colique; un autre dans l'épiploon gastro-splénique. Pus crémeux dans l'arrière-cavité des épiploons; destruction du péritoine de la face postérieure de l'estomac. A ce niveau on voit les fibres musculaires à nu. Le péritoine qui forme les parois de l'arrière-cavité, offre à peine de l'injection et pas une fausse membrane. Large cicatrice près du pylore. La muqueuse offre un pointillé gris, et est soulevée par un grand nombre de petites collections purulentes dont la plus grosse a le volume d'une petite noisette. L'intestin grêle présente une autre particularité non moins curieuse. Dans tout le jéjunum, il existe une multitude de petites tumeurs gazeuses s'affaissant par une simple piqûre (2).

Vous le voyez, ce cas est complexe, car, outre les abcès sous-muqueux, il en existait un sous la séreuse, qui avait fini par éroder cette membrane.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVII, p. 175.

(2) *Ibid.*, t. XVIII, p. 298.

OBS. XXI. — Enfin, en 1848, M. Caudmont fait voir à la Société, au nom de M. Juteau, une pièce sur laquelle le présentateur ne peut fournir aucun renseignement. C'est un estomac au-dessous de la muqueuse duquel s'est faite une infiltration de pus mêlée à de la sérosité. Cette tunique muqueuse est un peu pâle, mais elle est épaissie, comme boursouflée. Le pus est infiltré et non collecté; il y a un mélange de pus et d'œdème (1).

Cette pièce est déposée au musée Dupuytren, où j'ai pu me convaincre de l'exactitude de la description de M. Caudmont et de la similitude parfaite de cette pièce avec celle de M. Cornil (2).

Telles sont, messieurs, les données qu'il m'a été possible de recueillir pour la solution du problème que je m'étais proposé. Quelque incomplètes qu'elles soient, essayons d'en tirer quelque utilité. Puisque, après tout, il s'agit ici de rattacher des lésions à des symptômes, nous pouvons, je crois, diviser les faits énumérés en trois catégories, pour l'établissement desquelles je tiens compte, en premier lieu, des lésions constatées à l'autopsie, et en second lieu des symptômes.

Une première catégorie comprendra les cas, en petit nombre, où l'examen cadavérique a montré des productions vésiculeuses ou vésiculo-pustuleuses à la surface interne de l'estomac. C'est, si vous le voulez, le *ventriculus pustulosus* des anciens; ce sont, pour quelques modernes, les *abcès intra-folliculaires*; ce seront les *aphtes de l'estomac*, de John North (3), etc. En tout cas, il s'agit de très petites collections purulentes formées dans l'épaisseur même de la muqueuse. Nous n'avons donc pas à nous en occuper ici.

Une seconde catégorie comprendra les cas où l'on a trouvé dans le tissu cellulaire sous-muqueux un ou plusieurs abcès circonscrits, restés, la plupart du temps, à l'état de lésion locale.

Enfin, dans une troisième catégorie, je rangerai ceux où l'autopsie a montré, soit de très nombreux abcès sous-muqueux, soit une infiltration purulente très épaisse, étendue en forme de nappe à une grande partie ou à la totalité du viscère, le tout accompagné de lésions générales.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIII, p. 273.

(2) Catalogue du musée Dupuytren, *Lésions de l'appareil digestif*, n° 88.

(3) John North, cité par Am. Lefèvre, *Archives générales de médecine*, 1842, p. 377.

Les très légères infractions que je ferai à cette classification seront motivées par les symptômes. Remarquez, du reste, messieurs, que je laisse entièrement de côté la gastrite que les anciens appelaient érysipélateuse, et que j'aime beaucoup mieux appeler érythémateuse, mot qui ne préjuge rien de sa nature catarrhale ou autre, et qui signifie simplement que la lésion ne dépasse pas la muqueuse.

Cela dit, voici les faits de ma deuxième catégorie : un de Pierre Borel (obs. III), un de Bonet (obs. IV), un de Stoll (obs. V), quatre ou cinq de Lieutaud, un de Sand, un ou deux de M. Andral, un de M. Mayor (obs. XX), sans compter ceux auxquels fait allusion Habershon. En tout, une dizaine de cas d'abcès circonscrits de l'estomac.

En les analysant, je suis frappé d'une circonstance bien remarquable, à laquelle, je l'avoue, j'étais loin de m'attendre. C'est que dans tous, à l'exception peut-être de celui de Sand, que je n'ai pu me procurer, cette lésion a été rencontrée chez des individus ayant succombé après plusieurs mois de maladie. Ajoutez à ces cas les quatre ou cinq que Naumann (1) a empruntés à différents auteurs allemands, et vous pourrez admettre à peu près, mais en l'appliquant à cette variété seulement, la description de ce pathologiste :

« C'est, dit-il, une maladie fort obscure. Les débuts ressemblent à ceux d'une gastrite ordinaire. Puis, sans apparition d'aucun symptôme critique, les violentes douleurs cessent, et la fièvre diminue rapidement. Les grandes douleurs font place à un sentiment de tension et d'oppression à la région épigastrique. Surviennent des nausées, du hoquet, de la dysphagie, de la dyspnée, et une fièvre secondaire qui prend la forme hectique. » Naumann ajoute que la poche purulente met trois ou quatre semaines à atteindre sa maturité ; qu'il est très rare que l'abcès atteigne un très gros volume ; que le pus une fois formé peut s'échapper de plusieurs manières : 1° La rupture peut se faire à l'intérieur du viscère ; on a parlé, dans ces cas, de ruptures mortelles, de morts par hémorrhagie ; dans quelques cas complexes, on a vu des vomissements purulents, une diarrhée purulente, et les malades ont succombé à une véritable phthisie gastrique. 2° La rupture peut

(1) Naumann, *Handbuch der Medicinischen Klinik*, Berlin, 1834, t. IV, p. 409.

se faire dans le bas-ventre, et les malades succomber à une péritonite suraiguë. 3° On a vu le pus s'échapper à travers la paroi abdominale par une perforation des téguments. 4° Il peut se faire des adhérences avec les organes voisins, et le pus fuser dans différentes directions, notamment s'infiltrer entre les lamelles de l'épiploon, etc.

J'ajouterai, en me fondant sur les faits que j'ai cités plus haut, et dont Naumann ne paraît pas avoir eu connaissance, que l'abcès peut n'avoir pas de tendance à s'ouvrir, et qu'alors le malade succombe à la longue et par épuisement. A cela près, tout me paraît exact dans cette description de l'auteur allemand, sauf peut-être encore l'assertion relative à la maturation des abcès en trois ou quatre semaines, laquelle ne repose pas sur des preuves suffisantes.

Notez, messieurs, que je suis loin de nier que les abcès de l'estomac puissent avoir une marche aiguë. C'est même la première idée qui se présente à l'esprit, par analogie avec ce qui se passe ailleurs. Je dis seulement que je n'en connais pas d'exemple bien authentique. Dans les cas où l'abcès a été trouvé sur le cadavre longtemps après le début de l'affection, cet abcès s'était-il formé rapidement, et n'avait-il différé des autres que par sa non-aptitude à s'ouvrir? Ou bien avait-il lui-même suivi une marche chronique dans son évolution? Il est fort difficile de le décider. La question, du reste, est assez secondaire, puisqu'en définitive le résultat est toujours le même.

Il me resterait, messieurs, peur en finir sur ce premier point, à étudier les rapports qui peuvent exister entre l'abcès circonscrit de l'estomac et l'ulcère chronique. Vous connaissez tous le beau mémoire de M. Cruveilhier sur cette dernière affection, presque entièrement méconnue avant lui. Dans un travail plus récent (1), notre collègue M. le docteur Luton s'est plus spécialement attaché à déterminer les divers modes pathogéniques qui président à sa formation. Dans cette énumération des causes, il n'oublie pas les abcès sous-muqueux. Il est, en effet, fort admissible qu'un de ces abcès une fois rompu à la surface interne, l'action des liquides

(1) Luton, *Recherches sur quelques points de l'histoire de l'ulcération simple de l'estomac*, extrait du *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, Paris, 1858.

acides de l'estomac oppose un obstacle permanent à la cicatrisation et entretienne ainsi une ulcération chronique. Je n'insisterai pas davantage sur cette question, qui a été suffisamment traitée dans les travaux que je viens de citer.

Est-il possible, avec les données précédentes, de diagnostiquer pendant la vie un abcès circonscrit? A-t-il des signes distincts de ceux qui appartiennent à l'ulcère simple? Du point de vue où nous venons de nous placer, cette question perd de son importance, puisque nous admettons que l'abcès et l'ulcère peuvent n'être que deux périodes d'une seule et même affection. La science est redevable à M. Cruveilhier d'avoir donné des signes positifs qui permettent d'arriver par voie d'exclusion à un diagnostic différentiel d'autant plus important que, dans le cas de tumeur maligne, le pronostic est nécessairement fatal, tandis que l'ulcère simple est essentiellement curable. Dans la pratique, nous croyons cela parfaitement suffisant. Voyons pourtant si l'on pourrait aller plus loin : des douleurs d'une forme particulière, les vomissements noirs, ne pourraient assurément suffire ; le caractère, le siège des douleurs sont un signe trop vague, trop variable pour devenir jamais pathognomonique ; quant aux vomissements noirs, ils signifient simplement que du sang a été épanché dans la cavité de l'estomac. Deux symptômes, croyons-nous, pourraient avoir une certaine valeur : ce serait d'abord la fluctuation perçue à travers les parois de l'abdomen chez des sujets déjà très émaciés ; encore faudrait-il que l'abcès siègeât sur la face antérieure de l'organe. Mais alors même, et en supposant réunies toutes ces conditions qui doivent être infiniment rares, il est fort douteux que la fluctuation pût jamais être assez nettement perçue pour exclure l'idée d'une tumeur encéphaloïde ; le fût-elle, il faudrait encore s'assurer qu'elle n'appartient pas à un autre organe voisin ou à la paroi abdominale elle-même. Je mentionne toutefois ce symptôme, parce qu'il y est fait allusion dans quelques auteurs anciens, mais en ayant soin d'ajouter qu'il faut s'en défier.

Resteraient, comme second symptôme, les vomissements purulents au moment de la rupture de l'abcès. Il est certain qu'ils auraient une grande valeur s'ils n'étaient accompagnés ni d'un ictère consécutif à une hépatite, ni d'un gonflement de la rate, ni, en un mot, de tout ce qui pourrait faire croire à une suppuration dans un

organe contigu. Je ferai cependant observer que les exemples de véritables *vomiques stomacales* sont excessivement rares dans la science ; que, lorsqu'elles ont été observées, il existait des complications qui empêchaient d'en préciser au juste l'origine ; qu'enfin ce serait un signe extrêmement fugitif, puisque les abcès stomacaux n'atteignent jamais un gros volume. Il faudrait de plus que ce signe eût été constaté par le médecin lui-même, rien n'étant plus facile à un malade que de prendre pour du pus les vomissements glaireux qui se produisent en toute autre circonstance. En résumé, je ne crois pas m'aventurer beaucoup en avançant que, jusqu'ici du moins, les abcès circonscrits de l'estomac n'ont jamais été diagnostiqués sur le vivant. J'en dirai autant, et à plus forte raison, des abcès de la paroi de l'intestin dont je vous ai rapporté quelques exemples.

J'arrive à ma troisième série d'observations, celle qui fait plus spécialement l'objet de ce rapport. Ces faits sont au nombre de douze : ce sont ceux de MM. Cornil et Proust (obs. I et II), de Lieutaud (obs. VI), de MM. Andral et Cruveilhier (obs. XII et XIII), de Habershon (obs. XIV), de Bamberger (obs. XV), de MM. Sestier, Mazet, Mascarel, Maunoury et Juteau (obs. XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI), sans compter ceux, en nombre indéterminé, qui sont attribués à Dittrich. Leur rapprochement m'a donné beaucoup à réfléchir, car eux aussi m'ont mené à des conclusions que je n'attendais pas en commençant.

Et d'abord, il est impossible de n'être pas frappé de la remarquable similitude des lésions notées après la mort. Dans neuf cas (obs. I, II, XII, XIII, XV, XVII, XVIII, XIX, XXI), les descriptions notées de l'état de l'estomac sont tellement semblables qu'on les dirait presque calquées les unes sur les autres, sauf quelques variétés insignifiantes sur la coloration de la muqueuse. Malheureusement, sur ces neuf faits, trois (obs. XII, XIII, XXI) manquent absolument de détails cliniques.

Mais il est une autre circonstance encore plus remarquable et sur laquelle j'appelle toute votre attention, c'est que, dans les cas de cette troisième catégorie, il y a des lésions concomitantes très étendues et qui semblent indiquer une affection générale. Il est vrai que nous avons trois ou quatre cas fort incomplets dans lesquels l'état des autres organes n'est pas mentionné. Du moins

n'est-il pas dit qu'il n'y avait pas d'autres lésions. S'ils ne viennent pas à l'appui, du moins ne vont-ils pas à l'encontre de ce que j'avance. Dans les obs. I, II, XVI, XVII, XVIII, XIX, il y a des traces évidentes de péritonite, et dans la plupart nous trouvons ce pus jaune, épais, crémeux, dont parle M. Cornil. C'est cette dernière circonstance, jointe à une grande similitude dans les symptômes, qui m'a fait placer dans la présente catégorie l'obs. XIV, bien que l'infiltration purulente de l'estomac y soit moins étendue que dans les autres cas.

Nous trouvons en outre un épanchement pleurétique (obs. XVIII), une péricardite purulente (obs. XIX), etc. J'ai encore placé ici l'observation de M. Sestier (obs. XVI), dans laquelle, outre la péritonite, nous trouvons un érysipèle de mauvaise nature, une hépatisation grise du poumon, en un mot différents états organiques qui semblent indiquer chez le malade une véritable diathèse purulente. Ce cas est intéressant en ce qu'il semble établir comme un intermédiaire entre les lésions de la seconde catégorie et celles de la troisième. Ne serait-il pas permis de voir, dans cette multitude de petits abcès sous-muqueux, l'altération de l'estomac surprise, pour ainsi dire, à ses débuts, et le pus se collectant en une foule de petits dépôts isolés avant de s'épandre en une nappe uniforme? Enfin j'ai cru pouvoir, sans me hasarder beaucoup, voir dans la *gangrène des poumons* (obs. VI) signalée par Lieutaud une hépatisation grise semblable à celle de l'obs. XVI. Ceci soit dit sous toute réserve.

Pour ce qui regarde les phénomènes notés pendant la vie, j'avoue que les faits que je possède sont trop peu nombreux, et cependant peut-être un peu trop disparates, pour me permettre de vous en présenter une histoire pathologique complète. Cependant, comme ils offrent plusieurs côtés communs, j'ai cru ne pouvoir mieux faire que de vous en présenter le résumé dans le tableau ci-joint :

NOMS des observateurs.	PRINCIPAUX PHÉNOMÈNES notés pendant la vie.	SEXE.	AGE.	CAUSES présumées.	DURÉE de la maladie.
Cornil.	Vomissements au début ; dont la nature n'est pas notée ; troubles intestinaux, irrégularité du pouls. Délire violent.	Homme robuste.	40 ans.	Alcoolisme.	3 mois d'état chronique, 15 jours d'état aigu.
Proust.	Vomissements, diarrée ; pertérence des narines ; douleurs abdominales, faces altérées. Délire.	Homme.	46 ans.	Pas d'alcoolisme.	Période chronique. 6 jours d'état aigu.
Lieutaud.	Vomissement opiniâtre, chaleur abdominale.	Homme.	Age moyen.	Excès de boisson.	5 jours.
Andral.	—	—	—	—	—
Cruveilhier.	—	—	—	—	—
Habershon.	Douleurs dans le dos, l'estomac, l'abdomen, vomissements noirs, soif, stupeur.	Femme.	40 ans.	—	15 jours.
Bamberger.	Vomissements, violentes douleurs d'estomac. Délire.	Homme.	Jeune soldat.	?	Quelques jours.
Sestier.	Érythèle, pneumonie suppurée, péritonite. Pas de symptômes du côté de l'estomac.	?	—	—	—
Masé.	Soif, anxiété, vomissements bilieux, ténite icterique, face grippée, pouls petit. Délire, suicide.	Homme.	47 ans.	—	5 jours.
Masarel.	Accidents intermittents. Pleurésie, péritonite.	Femme.	29 ans.	—	?
Manoury.	Fièvre puerpérale.	Femme.	—	—	—
Juteau.	—	—	—	—	—
Ditrich.	Processus dyscrasiques aigus, notamment puerpéraux. Variole, typhus, pyémie, etc.	—	—	—	—

Sans nous faire illusion sur la valeur des renseignements consignés dans ce tableau, nous pouvons cependant, sans trop de témérité, en tirer les propositions suivantes :

Sexe. — La lésion de l'estomac, dont il s'agit, a été plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme.

Age. — Elle s'est toujours trouvée chez des sujets à la période moyenne de la vie. Les environs de l'âge de quarante ans paraissent constituer une prédisposition marquée.

Causes. — Elles sont très obscures. Deux fois on a noté des excès alcooliques, et, sans vouloir calomnier les malades, la nature de leur profession porte, dans plusieurs autres cas, sinon à affirmer, du moins à soupçonner cette cause prédisposante.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, il y a eu prédominance notable des symptômes généraux sur les symptômes locaux. Cela est surtout bien remarquable pour le cas de M. Cornil, dans lequel la maladie semble avoir été prise pour une méningite. Ainsi on a signalé principalement des signes de péritonite plus ou moins généralisée, des vomissements, de l'anxiété, de la petitesse du pouls, de la pulvérulence des narines; presque toujours une altération de l'intelligence, un délire violent ou une prostration extrême. Dans le cas de M. Mazet, le délire va jusqu'au suicide. Ailleurs on a trouvé des érysipèles, des pneumonies, des pleurésies, des péricardites purulentes; en un mot, c'est toujours et partout un état bien voisin de celui qui caractérise les fièvres les plus graves, avec une tendance remarquable à la formation du pus dans les différents organes.

Ceci m'amène naturellement, messieurs, à vous faire part de l'idée que je me suis faite de l'affection que j'étudie en ce moment. Elle me paraît devoir prendre place beaucoup moins à côté des phlegmasies proprement dites que près de l'infection purulente. J'emploie ce dernier mot dans son acception la plus générale, et je ne veux pas parler spécialement de la série bien accusée de symptômes qui se déclarent chez les amputés, par exemple; pas plus que je ne prétends décider la question de savoir si le pus rencontré dans les parois stomacales rentre dans la classe des abcès dits métastatiques, avec lesquels, du reste, il a plus d'une

analogie. Je dis seulement, d'accord en cela avec la majeure partie des pathologistes, qu'il existe toute une série d'états morbides liés entre eux par des transitions pour ainsi dire insensibles, et dans lesquels la scène est dominée par une tendance remarquable de l'économie à faire du pus (ce que le vulgaire désigne par cette expression pittoresque : *avoir de mauvais sang*). Tous ces cas de *diathèse purulente*, si vous voulez me permettre, pour un moment, d'employer ce mot dont on a abusé, peuvent, sous l'influence de causes mal déterminées, se caractériser par l'infiltration purulente des parois de l'estomac ; s'il fallait absolument classer nosologiquement cette affection, c'est entre la fièvre puerpérale et la méningite cérébro-spinale que je lui chercherais une place.

Je ne me dissimule pas que cette manière de voir peut prêter à bien des objections. Et d'abord on me dira que, dans l'observation de M. Cornil, qui m'a servi de point de départ, il y avait dans l'estomac une ulcération qui a bien pu être la cause immédiate d'une gastrite suraiguë terminée par suppuration. L'objection est sérieuse, j'en conviens. Toutefois, sans sortir de cette même observation, et en nous en tenant aux données de l'autopsie, on peut répondre que cette muqueuse, qui présentait une perte de substance de la largeur d'une pièce de 1 franc environ, ne portait d'ailleurs, ainsi que je l'ai dit (p. 65), aucune trace d'un travail inflammatoire quelconque ; qu'elle ne présentait ni rougeur résistante au lavage, ni ramollissement, pas même dans les points les plus voisins de l'ulcère. Et si l'on se rappelle l'interprétation donnée par Dittrich (voy. plus haut, p. 79), on pourra peut-être croire, ce que je suis, du reste, loin d'affirmer, que cette perte de substance était, non la cause, mais l'effet de l'infiltration purulente générale ; que, privée de circulation par l'accumulation de ce produit morbide, une petite portion de muqueuse sera tombée en gangrène, et se sera détachée des parties saines. Cette explication en vaut peut-être une autre. Mais, je le répète, je n'en ai pas besoin. J'ajoute que cette observation est la seule qui nous montre une ulcération, et que cette lésion perd beaucoup de sa valeur si je rapproche ce cas de tous ceux où il n'existe rien de semblable. De plus, toutes nos observations nous font voir du pus épanché ou collecté ailleurs que dans les parois stomacales, et celle même de M. Cornil en est un bel exemple. C'est par cette hypothèse d'une

affection *totius substantiæ* que j'expliquerai cette légère injection de la pie-mère, cette sérosité louche trouvée dans les ventricules cérébraux, lésions sans importance si elles sont isolées, mais qui en acquièrent comme indices d'une maladie d'ensemble.

Je suis heureux de m'appuyer ici sur l'autorité de Dittrich, qui paraît avoir observé à Prague des faits analogues. Or, quels sont les cas qui ont attiré son attention? Des typhus, des varioles graves, des fièvres puerpérales, en un mot différents *processus dyscrasiques aigus*, pour me servir de la terminologie un peu vague des Allemands. Et puisque je parle de fièvre puerpérale, je vous ferai observer que l'une des pièces les plus nettement décrites dont je vous aie parlé, celle de M. Maunoury (obs. XIX) se rapporte précisément à un cas de fièvre puerpérale. Je crois que si l'on voulait chercher encore d'autres cas semblables à ceux dont je vous ai entretenus, ce n'est pas aux ouvrages spéciaux sur les maladies de l'estomac qu'il faudrait s'adresser, mais aux observations d'épidémies dans les Maternités. Cependant la vérité m'oblige à ajouter que j'ai parcouru, à ce point de vue, une centaine d'observations de fièvre puerpérale publiées dans différents mémoires ou thèses de ces dernières années, et que jusqu'ici je n'ai rien rencontré. Aussi j'aurais voulu que, dans le fait qui nous occupe, on eût cherché s'il n'y avait pas, par hasard, du pus dans les muscles, dans les articulations. Ceci, bien entendu, n'est pas un reproche au présentateur.

Et maintenant, si vous m'accordez ce premier point, de mon côté j'admettrai volontiers que, dans notre observation I, l'ulcère de l'estomac ait pu jouer un certain rôle. Le sujet est malade depuis trois mois. C'est la période correspondant à l'ulcération. Puis tout à coup, et par une cause qui m'échappe, il est pris de fièvre purulente, et la lésion ancienne de l'estomac amène dans cet organe une détermination morbide semblable à celles qui se font ailleurs. Je confesse que cette interprétation n'est pas sans beaucoup d'obscurités; mais elle me paraît plus près de la vérité que l'hypothèse d'une gastrite phlegmoneuse primitive. En effet, lorsqu'on examine une pièce aussi curieuse que celle dont j'ai eu l'honneur de vous rendre compte, ce qui étonne, ce n'est pas la possibilité d'une pareille lésion, ce serait plutôt son extrême rareté dans un organe aussi éminemment pourvu de tissu cellulaire et de vaisseaux. Si l'élément inflammatoire jouait ici le principal rôle, comment ne ver-

rait-on pas cette infiltration purulente survenir fréquemment dans les cas de gastrite franche, et particulièrement dans les cas de gastrite toxique suraiguë ?

Du reste, messieurs, il y aurait toute une série de recherches à faire sur la cause prochaine de l'infiltration purulente dans les organes membraneux. Il est certain que, généralement parlant, c'est une lésion rare. Je vous ai parlé plus haut des cas d'abcès signalés par M. Andral et d'autres auteurs dans les parois intestinales. Dans ces dernières années, l'attention a été appelée sur le phlegmon de la paroi vésicale, qui peut être, lui aussi, circonscrit ou diffus. M. Civiale (1), qui en a rapporté quelques exemples, et qui les croit sous la dépendance de l'affection calculieuse, est cependant obligé de reconnaître qu'il est des cas où cette cause ne saurait, en aucune façon, être invoquée. Il n'est pas jusqu'à la vésicule biliaire elle-même qui n'ait été vue infiltrée de pus. M. Gubler en a présenté un bel exemple à notre Société. Sur un vieillard mort d'entérite, on trouva une nappe purulente sous la muqueuse de la vésicule; elle contenait des graviers, et il y avait un calcul biliaire dans le canal hépatique (2).

Je ne puis que signaler en passant ces faits curieux qui se rattachent indirectement au sujet qui nous occupe, et qui, trop peu connus pour se prêter à une interprétation générale, sont assez intéressants pour mériter de nouvelles recherches.

Je me suis peu préoccupé, je l'avoue, de trouver un nom à l'état morbide qui vient de m'entraîner à des développements que je ne prévoyais pas, et pour lesquels je demande votre indulgence. J'avais songé à l'expression de *phlegmon diffus de l'estomac*, comme rendant assez bien l'idée d'une affection où l'inflammation joue un rôle, mais où la tendance à la production du pus est beaucoup plus marquée que dans le phlegmon simple. Mais c'était une explication, et je n'étais pas en mesure d'en donner une définition. Encore moins ai-je voulu me servir du mot *érysipèle avec suppuration*, qui entraînait avec lui toute une théorie, presque une doctrine. J'admets la gastrite érysipélateuse, mais comme formé à part, et

(1) Civiale, *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1851, t. III, p. 48 et suiv.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, année 1848, p. 193.

par extension de cet exanthème au tégument interne (1). Toute réflexion faite, je me suis décidé à désigner simplement ce que j'avais sous les yeux par ce mot, qui ne préjuge rien, d'*infiltration purulente des parois de l'estomac*.

Je terminerai par les conclusions suivantes :

1° La dénomination de *gastrite* doit être restreinte au sens que lui a assigné l'usage, et désigner l'inflammation de la *membrane muqueuse* de l'estomac, sans tendance à se propager au tissu cellulaire

2° Il existe trois variétés bien distinctes d'abcès des parois de l'estomac : les abcès intra-muqueux, dont nous nous sommes occupés accessoirement, les abcès sous-muqueux circonscrits, et l'infiltration purulente plus ou moins généralisée.

3° L'abcès circonscrit appartient, dans la majorité des cas, à un état chronique, et peut être un des modes pathogéniques de l'ulcère simple.

4° L'infiltration purulente est un état anatomique pouvant se produire dans plusieurs maladies générales caractérisées par une disposition des différents organes à la production du pus. Ce n'est pas une espèce morbide à part.

A été nommé *membre correspondant*, M. ROYET.

(1) Voyez à ce sujet l'excellente thèse de mon collègue et ami le docteur Ed. Labbé, Paris, 1858.

XXXVI. ANNÉE. — MARS 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Tumeur du sein. — 2. Hypertrophie des ganglions bronchiques ; compression des nerfs pneumo-gastriques. — 3. Phlébite utérine. — 4. Évolution de la matière tuberculeuse dans les poumons. — 5. Fracture de la base du crâne. — 6. Perforation traumatique du duodénum. — 7. Tumeur gazeuse de la plèvre. — 8. Ulcère simple du duodénum. — 9. Tumeur cancéreuse et cartilagineuse du testicule. — 10. Évolution de la matière tuberculeuse dans les poumons (suite) ; production des cavernes. — 11. Hydronéphrose. — 12. Urètre double. — 13. Hypertrophie du lobe moyen de la prostate. — 14. Étranglement interne. — 15. Ictère grave.

OBSERVATIONS. — Ictère à marche chronique. — Hémorrhagies. — Mort. — Autopsie. — Observation par M. Martineau, interne des hôpitaux.

Examen histologique de deux foies présentés par MM. Martineau et Blachez ; par M. Luys.

Exostose sous-unguéale. — Opération. — Guérison ; par M. Fischer, interne des hôpitaux. — Extrait du rapport de M. Dolbeau.

Hémiplégie. — Troubles divers du mouvement, de la sensibilité et de l'intelligence. — Mort. — Autopsie ; lésions multiples. — Observation et réflexions ; par M. Potain, médecin de l'hospice des Ménages.

PRÉSIDENTE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. *Parmentier* met sous les yeux de la Société quelques fragments d'une tumeur du sein extirpée par M. Demarquay sur une femme âgée de quarante-quatre ans.

Cette tumeur, dont les premières manifestations paraissent remonter à dix-huit mois, était mobile sous la peau, et n'avait pas contracté d'adhérences avec le grand pectoral. Dans l'aisselle, on trouvait quelques ganglions engorgés.

L'opinion de M. Cruveilhier est que la tumeur appartient à la classe des squirrhes ; une pression très énergique fait sortir de la tumeur un liquide à la fois visqueux et crémeux, qui n'est autre chose que du suc cancéreux.

M. Luys a examiné la pièce au microscope. Voici le résultat de cet examen : la tumeur, examinée à l'œil nu, paraît avoir une teinte transparente et jaunâtre, qui n'est pas sans rappeler l'aspect analogue des tumeurs colloïdes. Sa consistance était ferme ; une section nette rencontrait une certaine résistance analogue à celle que l'on rencontre dans les tumeurs squirrheuses. En examinant au microscope sa trame, je reconnus qu'elle était ainsi constituée :

1° Un développement excessif des trabécules du tissu conjonctif, formant une intrication très serrée.

2° Ces filaments fibreux, développés en proportion considérable, étaient aussi mélangés, en très grande quantité, avec des fibrilles de tissu élastique.

3° Les vésicules adipeuses de la région, écrasées au milieu de ce réseau de fibrilles conjonctives, étaient plus ou moins déformées.

4° Réunies çà et là en paquets, elles formaient par leur agglomération les fragments de substance granuleuse qu'on voit à l'œil nu, et qui donnent à la tumeur l'aspect colloïde.

5° Absence presque complète de capillaires au milieu des interstices des fibrilles.

6° Le ganglion axillaire m'a présenté les mêmes particularités anatomiques, et le même développement en réseaux de tissu fibreux.

Cette tumeur a dû marcher assez lentement.

La régularité de la disposition du réseau de tissu conjonctif annonce que son évolution s'est faite d'une manière régulière, mais progressive.

Le peu de développement de l'élément vasculaire ; d'autre part, la rareté des cellules mères et d'éléments en période d'évolution semblent indiquer qu'elle n'était pas destinée, *dans un bref délai*, à prendre des proportions considérables.

Quoique la prédominance de l'élément fibreux doive la faire considérer comme se rattachant au groupe des squirrhes, il est infiniment probable que cette tumeur, à un moment donné, aurait pu subir un ramollissement, soit par points isolés, soit dans sa totalité. Je ne crois pas que l'on puisse rien pronostiquer au sujet d'une récurrence possible ; car rien ne dit, anatomiquement, que la cause qui a produit cette formation d'éléments pathologiques ne

pourra pas continuer à agir, et amener une *poussée* nouvelle des mêmes éléments.

M. M. Potain met sous les yeux de la Société diverses pièces recueillies, dans son service de l'hospice des Ménages, sur une vieille femme de soixante-treize ans, qui mourut subitement.

Cette femme, dont la santé était depuis assez longtemps chancelante, avait eu, il y a onze ans, une pneumonie, et, il y a trois ans, une autre affection thoracique dont la nature n'a pu être exactement déterminée.

Depuis assez longtemps elle éprouvait des accès de dyspnée intense; puis survinrent des vomissements, qui se produisaient d'abord le matin, et étaient composés de matières muqueuses; un peu plus tard les vomissements devinrent alimentaires, et la malade entra à l'infirmierie, présentant, comme principaux symptômes, une toux sèche et quinteuse, des accès d'orthopnée et des vomissements alimentaires.

L'auscultation de la poitrine faisait constater l'existence de râles sibilants et muqueux dans toute l'étendue et des deux côtés de la poitrine.

Le cœur présentait, à l'auscultation, un léger bruit de frottement paraissant appartenir au péricarde.

De plus, cette femme éprouvait du côté droit, à la base du cou, des battements pénibles; et l'examen faisait constater, en même temps, que l'expansion artérielle était exagérée et s'accompagnait d'un bruit de souffle intense diminuant à mesure qu'on se rapprochait de la région précordiale.

En présence de ces diverses circonstances, M. Potain supposa l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique, et pensa que la compression exercée par la tumeur sur les troncs nerveux pouvait être le point de départ des accès de dyspnée et des vomissements, ces derniers symptômes ne trouvant pas leur explication dans l'état même des organes dont les fonctions étaient troublées.

Cette femme resta quelque temps dans le même état, ayant peu de fièvre, accusant toujours un sentiment de constriction à la région du cou, et vomissant toutes les substances ingérées.

Puis elle succomba en quelques instants.

L'autopsie montra qu'il y avait effectivement compression des nerfs pneumogastriques, non pas par un anévrysme, mais par les ganglions bronchiques hypertrophiés.

Du côté droit, on trouvait le pneumogastrique comprimé contre le rachis par un de ces ganglions, qui lui était assez adhérent pour qu'il ait été impossible de l'en détacher.

On voit donc que, s'il y avait eu, dans le diagnostic présumé, erreur sur la nature de la cause de compression des troncs nerveux, cette compression était réelle et confirme l'explication donnée pendant la vie des accidents éprouvés par la malade.

Quoique l'examen stéthoscopique de la poitrine ait été fait à plusieurs reprises, pendant la vie, avec quelque attention, M. Potain n'avait constaté aucune altération notable de la sonorité à la partie supérieure du thorax.

Or, à l'autopsie, on trouve le lobe supérieur du poumon droit dur, ferme, résistant, imperméable à l'air, sans friabilité, présentant un aspect qui ne peut être rattaché à une phlegmasie aiguë, et qui paraît devoir être rapporté à ce que l'on désigne sous le nom de *pneumonie chronique*.

Quant à l'altération des ganglions bronchiques, elle consiste en une hypertrophie simple avec accumulations pigmentaires.

Le cœur, qui n'a pas un volume considérable, présente à sa surface quelques petites plaques laiteuses auxquelles M. Potain ne croit pas pouvoir rattacher la production du frottement perçu pendant la vie.

A l'orifice aortique, on constate quelques adhérences valvulaires, mais peu considérables, et ne donnant pas lieu à de l'insuffisance.

Dans l'aorte, on trouve à la face interne un grand nombre de plaques athéromateuses.

Pendant la vie, aucun accident particulier n'avait attiré l'attention du côté de l'hypogastre, et la malade n'avait accusé aucun trouble vers cette région.

Cependant, à l'ouverture de l'abdomen, M. Potain reconnut l'existence d'une tumeur péri-utérine volumineuse, dépassant les dimensions d'une tête de fœtus à terme, et constituée par l'agglomération d'un certain nombre de tumeurs fibreuses de grosseur variable.

L'utérus lui-même paraît sain, seulement le corps de l'organe disparaît presque tout entier au milieu des masses fibreuses.

3. M. Guéniot présente un cas de *phlébite utérine* recueilli sur une femme qui a succombé à la Maternité, dans le service de M. Delpéch, à des accidents post-puerpéraux d'infection purulente.

Les premiers accidents se déclarèrent trois jours après l'accouchement, et le septième seulement survint un frisson qui se répéta vingt-deux fois dans le cours de la maladie. Les manifestations symptomatiques furent celles de l'infection purulente : sueurs, amaigrissement rapide, teinte jaunâtre, etc.

L'utérus est réduit au volume d'une orange de moyenne dimension environ ; en dehors, à sa surface et vers sa partie supérieure, il présente une teinte particulière qui paraît correspondre à la région de la face interne où le placenta prenait insertion. Dans la portion de la paroi correspondant à cette tache, on trouve le tissu utérin manifestement altéré ; les sinus sont, en cette partie, gorgés de pus crémeux, tandis qu'on ne retrouve plus que des caillots dans les canaux veineux du reste de l'organe. On ne trouve pas de pus non plus dans la région cervicale.

Les annexes ne sont altérées et ne fournissent de pus que du côté gauche ; de ce côté on peut suivre et constater des veines purulentes jusque sur les parois du vagin.

Les lymphatiques n'ont pas paru avoir participé à la phlegmasie, et M. Guéniot, dont l'attention est particulièrement dirigée sur ce point, pense que la phlébite et la lymphangite ne coïncident pas le plus habituellement.

Chez cette même malade, il existait des abcès métastatiques pulmonaires, une pleurésie purulente, et une phlegmasie suppurée des deux articulations sacro-iliaques.

M. Bailly. Il s'agit bien évidemment dans ce cas d'une infection purulente ; la répétition des frissons, l'existence d'abcès métastatiques, sont des circonstances qui distinguent l'infection purulente de la fièvre puerpérale.

M. *Luyé* n'attache pas la même valeur que M. *Bailly* à ces caractères, et, dès qu'on lui concède que la phlébite utérine est la lésion de la fièvre puerpérale, il considère la question comme jugée en faveur de l'opinion qu'il a soutenue dans sa thèse.

A la suite de la présentation de M. *Guéniot*, une discussion s'engage entre plusieurs membres de la Société et le présentateur sur la question de savoir si la lymphangite utérine existe réellement, s'il est possible de la distinguer de la phlébite, et, dans l'affirmative, à quels caractères on se rattachera pour établir cette distinction. Ce sont là autant de points sur lesquels M. *Guéniot* portera de nouveau son attention, et il se propose de communiquer à la Société le résultat de ses recherches.

M. *Cruveilhier* déclare formellement qu'il a vu, disséqué, et fait dessiner des exemples de lymphangite utérine pour lesquels aucun doute n'est possible. La lymphangite suppurée se reconnaît à l'existence de vaisseaux noueux, variqueux, sous-péritonéaux, donnant des flots de pus dès l'incision du péritoine. M. *Cruveilhier* a d'ailleurs donné la dernière démonstration anatomique du fait en suivant les lymphatiques suppurés jusque dans les ganglions lombaires.

4. M. *Luyé* met sous les yeux de la Société une série de pièces et de dessins destinés à faire suivre l'évolution de la matière tuberculeuse dans les poumons.

Après avoir rappelé les dispositions anatomiques normales, M. *Luyé* établit les propositions suivantes :

1° Les granulations grises sont constituées par une substance amorphe au début, remplissant comme une matière semi-solide injectée dans les bronches la cavité d'un certain nombre de lobules pulmonaires.

2° Sur des coupes transversales de poumon envahi par l'infiltration grise, durcies dans l'acide chromique, on peut constater de la manière la plus péremptoire les trabécules pulmonaires engluées de tout côté par la matière en question et retrouver la substance normale du poumon.

3° L'apparition de cette matière exsudée est *toujours* précédée d'une vive turgescence vasculaire dont on retrouve des traces dans l'état turgide des capillaires ambiants, dans la présence d'un certain nombre de globules hématiques au milieu du dépôt exsudé, circonstances indiquant la violence du molimen hyperémique qui a amené une déchirure de la paroi des capillaires de petite dimension.

4° La matière constitutive de la granulation grise s'épanche dans les lobules pulmonaires, remplit leur cavité, et subit dès lors sur place une série de transformations incessantes.

5° Complètement amorphe au début, teintée quelquefois par la matière colorante du sang ou par un certain nombre de globules hématiques, elle ne tarde pas à présenter dans sa portion périphérique une série d'éléments cellulaires de nouvelle formation : noyaux, noyaux avec membranes de cellules, cellules s'allongeant en fibres fusiformes, et enfin du tissu fibroïde dur, résistant, se présentant comme une sertissure à la périphérie des lobules ou des vésicules pulmonaires.

6° Ce travail plastique a son maximum d'intensité à la périphérie des lobules, au point de contact avec les tissus vivants; son minimum est aux régions centrales du dépôt exsudé, et c'est pourquoi c'est aussi la portion centrale inapte à s'organiser qui se ramollit la première.

7° Toute granulation grise, quelque petite qu'elle soit, présente dans son centre une portion non organisée destinée fatalement à passer à l'état jaune et à se ramollir consécutivement. C'est ainsi que se forment les petites cavernes.

M. Potain demande à M. Luys s'il lui a été possible de déterminer si les tissus nouveaux qui se développent à la périphérie du tubercule se forment aux dépens de l'exsudation elle-même ou aux dépens des tissus environnants. Ce serait là un point important à élucider, puisque, pour quelques anatomo-pathologistes, il ne saurait y avoir d'organisation aux dépens des éléments exsudés.

M. Luys. Il ne m'est pas encore possible de répondre à la question de M. Potain d'une manière tout à fait satisfaisante. Je suis disposé cependant à admettre que l'organisation nouvelle se

M. Luys

fait en partie aux dépens de la substance exsudée dans la vésicule, et en partie aux dépens des éléments anciens, des travées.

M. Péan. J'ai eu occasion également d'étudier l'évolution du tubercule, mais principalement dans les organes externes. Toujours j'ai constaté l'existence d'un double travail pathologique : 1° un travail d'évolution rétrograde ou d'involution ; 2° un travail de réparation.

Le premier mode est démontré par l'apparition de molécules adipeuses dans la substance même des éléments normaux (cellules, tissu connectif, tissu fibreux), qui disparaissent successivement par déformation, atrophie. En même temps des éléments nouveaux apparaissent et prennent la place des éléments anciens (vésicules, tubes, etc.). Mais ces éléments sont en général fort incomplets, et l'on ne trouve guère que des éléments fibro-plastiques ou fibreux mélangés à une substance amorphe, granuleuse. Ces éléments solides, qui apparaissent en plus grande abondance à mesure que les anciens se ramollissent, se concentrent surtout à la périphérie des foyers morbides.

M. Gillette présente :

5. A. Une fracture de la base du crâne. — La nommée P..., âgée de cinquante-trois ans, couturière, est entrée, le 5 mars 1861, salle Saint-Augustin, n° 24, service de M. Michon. Elle est tombée, dit-on, la veille d'une grande hauteur sur la tête. A son entrée, il y a résolution presque complète de tous les membres ; coma. Le pouls est très lent, à peine à 60. La tête ne porte que des traces très faibles de contusion.

Dilatation de la pupille gauche, resserrement de la pupille droite.

La langue offre à la pointe une cicatrice résultant d'une morsure produite par les dents. Les paupières sont fermées ; la malade ne répond pas quand on lui adresse la parole. Elle rend involontairement ses urines et ses matières fécales. On constate un peu d'écoulement de sang par l'oreille du côté gauche.

6 mars. — La malade ouvre un peu les yeux et grogne lors-

qu'on veut la forcer de répondre aux questions qu'on lui adresse ; sensibilité des membres conservée.

Le 7. Même état de somnolence ; traces d'écoulement sanguin récent par l'oreille gauche ; même lenteur du pouls. La malade fait quelques réponses lentes qu'on a peine à comprendre. Les jours suivants, elle perd encore un peu de sang par l'oreille gauche ; mais il n'y a pas d'écoulement sérieux.

Le 11. Elle est encore dans un état d'imbécillité très prononcé, ne répond que peu aux questions ; même inégalité des pupilles. La résolution des membres n'existe plus. La nuit dernière, la malade a été agitée ; elle s'est levée de son lit. La peau est un peu chaude.

Le 12. Un peu d'hémiplégie faciale gauche, sans symptômes cérébraux. Toujours de la somnolence ; douleurs frontales ; lenteur du pouls. Les pupilles sont contractiles ; pas d'ecchymose sous-conjonctivale.

Le 13 au soir. Résolution complète des membres ; stertor. Mort dans la nuit.

Autopsie le 16 mars. — Ecchymose sous-cutanée occupant la bosse pariétale gauche, très peu visible à la peau. Cette ecchymose, qui est bien circonscrite, existe au-dessus du commencement de la fracture et ne se prolonge pas jusqu'à la fêlure.

Le cerveau remplit complètement la boîte crânienne.

Épanchement sanguin extra-arachnoïdien dans la fosse sphénoïdale droite et dans les fosses sphénoïdale et frontale du côté gauche.

Épanchement sanguin extra-arachnoïdien sur toute la convexité du cerveau ; à droite, décollement considérable de la dure-mère.

Le cerveau est ferme, légèrement rosé, sans épanchement dans son intérieur ; désorganisation très superficielle des couches grises à la partie inféro-antérieure des lobes antérieur et moyen de chaque côté ; il sort beaucoup de sang de la cavité rachidienne.

La fracture qui sépare presque complètement la base du crâne en deux moitiés, une antérieure, l'autre postérieure, a le trajet suivant :

Elle commence par une simple fêlure un peu au-dessous de la partie moyenne du pariétal gauche ; se dirigeant en bas, elle se

confond avec la partie postérieure de la suture écailleuse du temporal ; puis, quittant cette suture, elle laisse en arrière un peu de cette portion écailleuse. Parvenue en arrière de l'apophyse zygomatique, elle doit être suivie à la face inférieure et à la face supérieure de la base du crâne.

A la face inférieure, elle coupe obliquement en avant et en dedans la voûte osseuse du conduit auditif externe gauche, intéresse la membrane du tympan, se confond à peu près avec la scissure de Glaser, et, arrivée en arrière du trou sphéno-épineux, elle se confond avec la suture pétro-sphénoïdale gauche ; elle passe au-dessus du vomer en intéressant le corps du sphénoïde, se dirige sur la portion supérieure et horizontale de l'apophyse ptérygoïde droite, et se termine à une petite distance du trou maxillaire inférieur du côté droit.

A la face supérieure, la fracture suivant l'axe du rocher se dirige en dedans et en avant sur la face antéro-supérieure de cette portion du temporal gauche ; elle se confond en dedans avec la suture pétro-sphénoïdale, et intéresse à ce niveau la trompe d'Eustache. On la retrouve ensuite en arrière du sinus caverneux gauche ; elle passe derrière la lame carrée, puis en arrière du sinus caverneux du côté droit. A partir de ce point, elle semble se confondre avec la suture pétro-sphénoïdale droite.

Ce qui frappe tout d'abord dans cette observation, c'est la gravité des lésions constatées après la mort, et que l'on peut mettre en opposition avec les symptômes fournis pendant la vie, symptômes dont l'intensité était loin de pouvoir faire supposer une fracture aussi étendue.

Les renseignements très incomplets qu'on avait sur la malade rendaient l'étiologie fort obscure ; une chose évidente, c'est que si la fracture a été la conséquence d'une chute sur la tête, la malade n'est pas tombée d'un lieu très élevé, car il n'y avait presque pas de trace de contusion à l'extérieur ; très probablement cette femme aura reçu un coup violent, un coup de poing par exemple, sur la partie latérale gauche du crâne. Quoi qu'il en soit, ce qui permet de croire à une chute ou un coup reçu sur le côté gauche du crâne est l'ecchymose sous-cutanée occupant la bosse pariétale gauche.

Les symptômes généraux que présenta la malade à son entrée à l'hôpital et pendant les huit jours qu'elle y vécut ne furent, en quelque sorte, que ceux d'une commotion assez forte; on n'eut chez elle aucun symptôme de contusion, aucun symptôme d'encéphalite consécutive. L'épanchement de sang en nappe que l'on trouva à l'autopsie ne détermina ici aucun symptôme de compression. L'inégalité des deux pupilles serait bien en faveur de la compression, mais on n'observa ni paralysie des membres, ni le sommeil stertoreux si caractéristique dans les cas de compression du cerveau par une masse sanguine bien circonscrite.

Le symptôme qui doit surtout attirer l'attention est l'écoulement du sang par l'oreille. Lui seul, en effet, dans ce cas, pouvait faire croire à une fracture du crâne.

Quant aux conditions physiologiques de la fracture, elles sont ici normales : fracture du rocher gauche, écoulement de sang du côté gauche; de plus, cet écoulement de sang par l'oreille coïncidait bien avec une fracture longitudinale du rocher n'intéressant pas le conduit auditif interne, fait reconnu depuis longtemps par M. Gosselin.

Enfin ici nous voyons qu'un signe que l'on s'accorde à regarder comme bien plus certain que le précédent a manqué complètement, je veux parler de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

M. Simon fait observer que ce cas, dans lequel il n'y a pas eu d'écoulement séreux par l'oreille, quoiqu'il y ait un épanchement sanguin, est favorable à l'opinion qui voit dans le liquide qui s'écoule, en pareil cas, le liquide céphalo-rachidien et non la sérosité du sang épanché. Dans un cas à peu près analogue que M. Simon a eu l'occasion d'observer, il n'y avait pas non plus de rupture du feuillet viscéral de l'arachnoïde, et, par suite, pas d'écoulement séreux par l'oreille.

M. Perrin demande qu'il soit bien constaté au procès-verbal que, dans le cas présenté par M. Gillette, la fêlure ne commence qu'à une certaine distance du point perçu, ainsi que l'indique le siège occupé par la contusion des parties molles.

M. Trélat. Je ne me rends pas bien compte de l'importance qu'attache M. Perrin à la constatation qu'il réclame. Les expé-

riences de M. Aran, les miennes propres, les faits nombreux qui ont été apportés à cette Société, ont établi que la fracture commençait, le plus souvent, au niveau du choc ou à son voisinage. Si les expériences faites jusqu'ici paraissent insuffisantes à M. Perrin, j'offre de les répéter, persuadé d'avance des résultats qu'elles fourniront.

M. Perrin. Je connais très bien et le mémoire de M. Aran et les expériences de M. Trélat, et si j'insiste sur ce cas particulier, c'est que j'admets les fractures par contre-coup, et que pour moi, dans certains genres, les fractures sont toujours des fractures par contre-coup.

Un homme tombe, ou un cadavre est précipité d'un lieu élevé, la chute a lieu sur le vertex ; la fracture ne commence qu'à quelques centimètres du point percuté : voilà une fracture par contre-coup, c'est-à-dire plus ou moins éloignée du lieu d'application de la violence extérieure. Les faits cliniques l'établissent pour moi, et je pense que la démonstration en peut être aussi donnée par voie d'expérimentation.

©. B. Une *perforation traumatique du duodénum*. — Un homme d'une cinquantaine d'années, d'une bonne santé habituelle, entre le mercredi 43 mars 1864 dans le service de M. Michon (salle Saint-Gabriel, 40), se plaignant d'avoir eu l'abdomen heurté violemment par une poutre le matin même. Au moment de son entrée, il n'accuse que peu de douleurs de ventre ; mais ses traits sont tirés, son corps est froid, et le pouls très petit ; mis au lit, il se réchauffe assez bien.

Le lendemain 44, à la visite, il raconte bien comment l'accident lui est arrivé. Il se plaint seulement d'une douleur assez vive dans la fosse iliaque gauche. Constipation. Le pouls a repris un peu d'ampleur et n'est pas fréquent. Excepté la région iliaque, l'abdomen n'est pas douloureux à la pression. Pas de vomissements.

Vers trois heures de l'après-midi, sans présenter aucun symptôme abdominal plus grave, le malade est pris subitement de perte de connaissance. Absence complète du pouls. Mort peu de temps après.

A l'autopsie, on trouve les lésions d'une péritonite intense (adhérences, fausses membranes). Le liquide que renferme le péritoine est en grande partie brun, couleur chocolat (un demi-litre). Une perforation de la grandeur d'une pièce de 2 francs existe au niveau de la deuxième portion du duodénum.

Cette perforation, selon M. Tardieu, est due à une ulcération de l'intestin remontant à une époque plus ou moins éloignée.

Les bords sont arrondis et mousses, grisâtres; on trouve tout autour de très légères traces d'ulcération; un peu de sang noir est infiltré dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

Dans le reste du duodénum, on ne trouve que deux ou trois petites taches violettes qui pourraient faire croire à un commencement d'ulcération.

On voit combien les symptômes de péritonite ont été peu intenses, comparés surtout à la gravité des lésions observées après la mort.

La question qui doit intéresser le plus ici est de savoir si la perforation a été spontanée ou traumatique.

Il est évident qu'un homme qui entre à l'hôpital pour un coup reçu sur le ventre, et qui meurt le lendemain de son entrée, a succombé à une perforation traumatique. Une ulcération aura bien pu exister primitivement sur la muqueuse du duodénum, et occasionner un amincissement considérable d'un des points de cette muqueuse; mais si l'ulcération était déjà ancienne, la perforation n'a été déterminée que par le traumatisme.

D'un autre côté, le coup n'aurait-il pas pu produire une petite déchirure de l'intestin, qu'un travail ultérieur d'ulcération aurait agrandi en peu de temps?

M. Grisolle cite trois exemples de perforation spontanée survenue chez des individus bien portants : dans l'un, la perforation siégeait au duodénum; dans les deux autres, à la partie inférieure de l'iléon. Dans les trois cas, la perforation s'était opérée par les progrès d'une petite ulcération indépendante des diathèses tuberculeuse et cancéreuse, et qui ne s'était révélée pendant la vie par aucun trouble fonctionnel.

Doit-on admettre une perforation de ce genre chez notre malade, et mettre tout à fait de côté la cause traumatique? Je ne le pense pas.

M. *Mercier*, constatant que les valvules conniventes se correspondent exactement de l'un à l'autre côté de la perforation ; que, les deux bords en étant rapprochés, le diamètre de l'intestin n'est aucunement réduit, est porté à penser que l'on a affaire ici à une perforation par déchirure, et non à une perte de substance résultant de la chute d'une eschare.

7. M. *Guéniot* met sous les yeux de la Société une petite tumeur gazeuse de la plèvre, trouvée à la partie supérieure du lobe supérieur du poumon droit, au niveau d'une adhérence pleurale, sur le cadavre d'une femme de vingt-sept ans morte à la suite d'accidents puerpéraux. Cette tumeur, du volume d'un petit œuf, est multiloculaire ; quelques locules sont encore pleines d'air. Le reste du poumon ne contient aucune trace d'emphysème.

M. *Besnier* fait remarquer que cette tumeur, indépendamment de l'analogie qu'elle présente au point de vue anatomique, avec le cas de M. *Tillaux* (voy. p. 8), offre aussi cela de remarquable qu'elle est recueillie sur une femme qui a succombé peu de temps après l'accouchement. Il y a donc lieu de penser que c'est dans les efforts du travail qu'il faut chercher la cause de cette lésion.

8. M. *Potain* montre un ulcère simple du duodénum, et communique les détails suivants :

Madame M..., âgée de quatre-vingts ans, femme de très petite taille et de constitution grêle, entra le 27 février 1864 à l'infirmerie de l'hospice des Ménages. Elle disait avoir été presque toute sa vie d'une assez bonne santé, et n'avoir jamais éprouvé d'accidents du côté de l'estomac jusqu'au début de la maladie actuelle. Elle avait eu plusieurs grossesses sans être notablement incommodée de vomissements. Il y a quatorze ans, elle avait été prise sans cause connue de douleurs d'estomac extrêmement vives et persistantes, subsistant même dans l'intervalle des repas, et accompagnées de vomissements. Après avoir conservé la même violence pendant plusieurs semaines, les douleurs cessèrent presque com-

plètement, mais les vomissements persistèrent, tantôt plus, tantôt moins fréquents. Les aliments étaient vomis plus ou moins longtemps après avoir été pris, quelquefois seulement au bout de plusieurs jours. Le matin la malade rendait souvent des matières muqueuses, claires, acides. Elle n'a jamais vomi de sang ; mais il y a un an elle rendit plusieurs fois un liquide noir comme de la suie. Ces vomissements furent alors constatés par la religieuse de l'infirmerie. Ils ne se sont pas reproduits depuis, quoique la malade continuât toujours de vomir ses aliments à des intervalles plus ou moins rapprochés. Dès le début de la maladie il y eut un amaigrissement rapide qui ne cessa plus de faire des progrès. Jamais d'ictère.

Plus souffrante depuis une huitaine de jours, la malade ne pouvait plus conserver dans l'estomac aucun aliment, et vomissait même la tisane et le bouillon très peu de temps après les avoir pris.

Elle ne pouvait donner de renseignements satisfaisants sur les causes possibles de sa maladie. Son père et sa mère étaient morts l'un et l'autre à un âge très avancé de maladies dont elle ignorait la nature. Elle n'avait jamais entendu parler d'affection cancéreuse dans sa famille.

A son entrée à l'infirmerie on constate les phénomènes suivants :

Apyrexie, pâleur avec une teinte terne de la peau, maigreur très grande. Persistance des vomissements. L'eau de Seltz est seule supportée ; la glace, le lait causent une grande répugnance. Le ventre est assez déprimé, aplati ; le foie dans ses limites normales. A gauche de l'épigastre, immédiatement sous les côtes, on sent une dureté un peu saillante formant une sorte de gros bourrelet court, et qui peut être attribué à la présence de matières fécales dures dans l'intestin. Constipation. Sensibilité modérée à l'épigastre, presque nulle sur la tumeur indiquée. Pas de sensibilité à la pression le long du rachis. Rien de notable dans la poitrine ni au cœur. (Charbon et sous-nitrate de bismuth, de chaque 0,25. Seltz. Glace. Lait. Bouillon coupé.)

Rien ne put empêcher les vomissements, ni modifier l'extrême répugnance de la malade pour toute espèce d'aliments et de boissons. Il fallut bientôt employer les plus vives instances pour lui faire accepter quelques gouttes de lait ou de bouillon. Sa langue, toujours humide, devint rouge, inégale, mamelonnée comme une

framboise ; son visage s'amaigrit excessivement ; ses traits s'altèrent. Elle tomba dans un état de prostration profonde et d'abattement, répondant toujours, quand on l'interrogeait, qu'elle ne souffrait pas et se trouvait très bien, et paraissant cependant avoir conscience de la gravité extrême de son état. Quatre ou cinq jours avant sa mort elle cessa de vomir, mais elle refusait toujours de prendre aucune nourriture, paraissant avaler avec une très grande difficulté. Dans les deux derniers jours elle eut un peu de délire et d'agitation passagère, avec un refroidissement presque complet des extrémités et une absence presque absolue du pouls. Enfin elle mourut le 15 mars.

A l'autopsie, faite le 16 dans la matinée :

Rigidité cadavérique assez prononcée ; pas de signes extérieurs de décomposition. Visage et membres décharnés. Couche de tissu adipeux relativement très épaisse sous la peau de l'abdomen et du thorax ; l'épiploon et le cœur surtout assez chargés de graisse.

Adhérences lâches de la plèvre gauche, plaques d'induration grise, et cicatrices au sommet des deux poumons. Emphysème vésiculaire assez prononcé. Cœur sans autre altération qu'un notable épaississement du bord libre des valvules mitrale et tricuspide n'entraînant aucun rétrécissement des orifices. Peu de sang ; caillots peu volumineux dans les cavités.

L'estomac, libre d'adhérences, est en état de contraction et guère plus volumineux que le gros intestin ; l'orifice cardiaque libre et sain ; la muqueuse gastrique partout couverte d'une couche épaisse de mucosités filantes avec des plis très nombreux et très saillants, et une rougeur pointillée très marquée, surtout à la partie saillante des plis. Aucune trace de ramollissement. Partout la muqueuse se détache sous forme de lambeaux étendus. Dans la partie qui avoisine le pylore : teinte rosée assez uniforme ; surface légèrement mamelonnée par les saillies glandulaires. L'orifice pylorique libre a 4 centimètres de développement ; l'anneau musculaire y forme un bourrelet un peu plus saillant, plus dense, plus grisâtre et plus épais qu'à l'état normal. On y trouve au microscope les fibres musculaires lisses, entremêlées d'une quantité exagérée de tissu conjonctif fibreux, dense et serré.

Dans le duodénum, immédiatement au delà du pylore, et contiguë à cet orifice, ulcération allongée transversalement occupant

à peu près les deux tiers de la circonférence de l'intestin du côté de la petite courbure avec une largeur de 6 à 7 millimètres. Le fond de cette ulcération est lisse, grisâtre, formé par la tunique musculaire; les bords saillants, arrondis en forme de bourrelet, lisses, blanchâtres, un peu décollés dans quelques points. Dans le reste du premier tiers du duodénum, la muqueuse présente une saillie exagérée des glandes de Brunner, qui forment, surtout au voisinage de l'ulcération, des plaques rosées légèrement mamelonnées et un peu saillantes, ayant quelque analogie d'aspect avec celui des plaques de Peyer au début de la fièvre typhoïde. Deux ganglions situés au voisinage du pylore ne sont point tuméfiés, et ne présentent d'autre altération qu'une teinte grisâtre marbrée due à la présence de nombreuses granulations pigmentaires.

Le foie, de volume sensiblement normal, avec une coloration uniforme d'un rouge très foncé; son tissu flasque, mou, très pénétré de sang et d'une façon uniforme, en sorte qu'il n'y a nulle apparence de grains acineux à la surface des coupes. Les cellules hépatiques parfaitement normales de forme et de volume, avec leur noyau très apparent, contenant généralement très peu de graisse, mais, pour la plupart, une assez grande quantité de granulations pigmentaires de teinte très variée, depuis le jaune le plus clair jusqu'au brun foncé.

Vésicule et canaux biliaires contenant une assez grande quantité de bile épaisse et de couleur foncée. Canal cholédoque notablement dilaté.

Rate très petite, à l'état normal, du reste, ainsi que les reins.

Gros intestin contenant une assez grande quantité de matières durcies.

●. M. Xavier Gouraud présente une tumeur cancéreuse et cartilagineuse du testicule droit extirpée le 16 mars par M. Maisonneuve.

Les seuls antécédents morbides que l'on peut rencontrer chez le malade, qui paraît être d'une forte constitution, consistent en une hydrocèle du côté droit, survenue il y a deux ans, et qui, selon toute probabilité, était symptomatique.

A son entrée à la Pitié, au mois de février dernier, on constate

l'existence d'une tumeur dure, volumineuse, sans changement de couleur à la peau, et peu douloureuse. La tumeur adhère intimement aux téguments et ne présente de fluctuation en aucun point de sa masse.

L'examen microscopique de la tumeur fait reconnaître l'existence d'une trame fibreuse au milieu de laquelle se trouvent des cellules de tissu conjonctif en hypergénèse. De plus, on trouve des productions cartilagineuses très manifestes (capsules et cellules de cartilage) et des plaques jaunâtres dues à la transformation graisseuse du tissu cancéreux (tissu phymatoïde).

10. M. Luys rappelle à la Société que, dans sa dernière communication, il s'est occupé du siège et du mode de formation de dépôts plastiques grisâtres qui constituent ce qu'on appelle la *granulation grise* pulmonaire, et qu'il a fait voir une série de pièces dans lesquelles on pouvait reconnaître que ces granulations, grises au début, subissent au bout d'un certain temps une transformation sur place en vertu de laquelle elles changent de coloration, deviennent jaunâtres et finissent par se ramollir.

Aujourd'hui il attire l'attention de la Société :

A. Sur ce premier point, c'est que, si les dépôts primitivement gris du tissu pulmonaire passent fatalement à l'état jaunâtre, il ne s'ensuit pas nécessairement que tout dépôt de substance jaunâtre situé dans les vésicules pulmonaires doive avoir été gris dans les premiers moments de son apparition. Il cite à l'appui de cette assertion des cas dans lesquels il a vu des *exsudats être jaunâtres d'emblée* (granulations tuberculeuses des méninges). Il a même pu voir, en disséquant certaines ramifications vasculaires du poumon et en les suivant à l'aide d'une forte loupe, leurs parois infiltrées et boursoufflées par places, offrir dans leur continuité des dépôts plastiques en train de s'effectuer, et de coloration jaunâtre.

Du reste, ajoute M. Luys, les différentes teintes, grises franches, grises jaunâtres, et jaunâtres, ne sont que les différents aspects sous lesquels se présentent les matières grasses dans les exsudats, suivant qu'ils sont en proportion plus ou moins considérable.

En résumé, il admet parfaitement bien que des dépôts plastiques

fortement chargés de granulations graisseuses au début peuvent se trouver épanchés dans les vésicules pulmonaires. Ces dépôts, appelés tubercules jaunes, occupent les mêmes espaces vides que les granulations grises (vésicules ou lobules pulmonaires); ils sont doués, comme ces derniers, d'une certaine plasticité, c'est-à-dire que les portions périphériques sont aptes à s'organiser en tissu conjonctif de nouvelle formation (cellules allongées, fibrilles fusiformes, etc.), et que les portions centrales ne participant pas à ce travail de formation cellulaire tombent en *deliquium* organique et se ramollissent d'une manière plus ou moins rapide. Ces tractus de tissu fibroïde de nouvelle formation donnent lieu à l'induration si remarquable que présentent les poumons des phthisiques, qui deviennent presque complètement imperméables. Ce sont ces mêmes tractus qui, restant en place lorsque la portion centrale du dépôt non organisée a été évacuée dans un tuyau bronchique, forment ces coques fibreuses tapissant les cavités des cavernes, coques fibreuses qui ne sont qu'un reliquat du travail morbide et nullement les traces d'un travail réparateur.

B. Le second point de la communication est relatif au mode de production rapide de certaines cavernes. M. Luys met sous les yeux de la Société des fragments de tissu pulmonaire dans lesquels on voit, à la surface des coupes, des tractus de tissu fibroïde situés sur le trajet des vaisseaux parcourant et cloisonnant le parenchyme pulmonaire en tous sens. Les espaces laissés vides entre ces tractus fibreux de nouvelle formation sont de dimensions variables.

Voici ce qui arrive dans ces cas : ces travées celluleuses, à évolution rapide et envahissante, investissent certaines portions du tissu pulmonaire, interceptent en les coupant les communications vasculaires. Les fragments de tissu interposés, privés de leur moyen de nutrition habituelle, cessent d'être dans leurs conditions normales; ils subissent alors une sorte de désagrégation sur place, de gangrène moléculaire; il en résulte une sorte de magma occupant des espaces variables en étendue, et qui peut être évacué par les bronches, laissant alors à sa place des espaces vides tapissés par les travées fibroïdes de la périphérie. C'est ainsi que d'énormes excavations peuvent se développer dans le tissu pulmonaire dans un très court espace de temps.

Ces modifications moléculaires partielles se présentent à l'œil nu sous l'aspect d'une masse jaunâtre de consistance crémeuse ou caséeuse avec des parois indurées. En examinant avec quelque soin le tissu pathologique, il n'est pas rare d'y rencontrer encore les aréoles du tissu normal plus ou moins métamorphosées.

M. Lemarchant montre deux pièces :

11. A. Un rein transformé en une poche du volume des deux poings. — Cette poche, constituée par la substance corticale périphérique de l'organe, renferme un liquide brun, épais, dans lequel l'examen microscopique révèle l'existence de paillettes de cholestérine en très grand nombre. On ne trouve dans l'enveloppe aucune trace de substance tubuleuse ; le kyste est uniloculaire. Au point occupé normalement par les calices s'observent quatre plaques calcaires qui semblent en être les vestiges.

L'uretère de ce côté est complètement atrophié. Le rein opposé pèse 750 grammes et ne présente de remarquable qu'une hypérémie prononcée.

Pendant la vie, aucun symptôme n'avait révélé l'existence de cette lésion.

12. B. Un exemple d'uretère double. — Il existe chez le sujet qui a fourni cette anomalie deux reins normalement disposés, et dont le parenchyme ne présente aucune altération de structure. L'un d'eux seulement, le gauche, présente la disposition suivante :

Chacune des extrémités du hile donne naissance à un uretère. Celui qui part de l'extrémité supérieure est plus long que le second de toute la longueur qui sépare les deux points d'insertion de ces canaux. Ils marchent accolés l'un à l'autre et réunis par un tissu cellulaire qui devient plus serré et plus dense à mesure qu'ils approchent de la vessie. Arrivés là, les uretères traversent les tuniques de cet organe et viennent s'ouvrir dans la cavité vésicale en conservant leur indépendance. La muqueuse présente en ces points deux petits orifices qui peuvent admettre facilement un stylet d'Anel, et qui sont séparés l'un de l'autre par une distance de 40 à

11 millimètres. Un stylet pénétrant par ces orifices suit facilement la direction de chacun des uretères. En aucun point ces canaux ne se confondent. Le rein du côté opposé est normal et présente un seul uretère.

J'ai recherché dans les auteurs des exemples de cette disposition, et je n'en ai pas trouvé d'analogues.

Meckel cite seulement les anomalies suivantes :

1° Les calices sont réunis par un conduit étroit; cette disposition, dit-il, est fort rare.

2° Le bassinnet manque. L'uretère se divise hors du hile en deux branches, sans produire une vésicule pyriforme. Quand la scission descend jusque vers le milieu de l'uretère, il y a plutôt vice de conformation que variété.

Huschke mentionne également cette disposition; il a même vu cette scission d'un uretère *primitif* s'étendre jusqu'à la vessie. Quelquefois on rencontre même trois divisions de ce canal. D'après M. Cruveilhier, on rencontre deux uretères partant d'un même rein dans les cas suivants :

1° Le rein est unique; il est généralement alors situé dans une position transversale au-devant du rachis, quelquefois un peu latéralement. On peut alors considérer ce rein unique comme constitué par la réunion des deux organes symétriques; la trace de cette union est presque constamment visible. Le rein, par sa forme et ses dimensions, confirme cette opinion.

2° Les deux reins existent; mais l'un d'eux est divisé en deux portions distinctes. Dans ce dernier cas, les deux uretères se réunissent souvent en un seul après quelques pouces de trajet. Il n'existe pas alors de bassinnet proprement dit, et l'on peut considérer les deux uretères comme le prolongement des troncs des calices réunis plus tardivement.

L'article du *Dictionnaire* en 30 vol. ne contient pas non plus d'exemple de cette disposition. On y trouve signalées en partie les anomalies que je viens de résumer, et de plus l'existence de trois uretères pour deux reins. Dans ce cas, l'un des canaux est libre; les deux autres se réunissent à leur point d'émergence ou dans le cours de leur trajet.

J'ai consulté quelques-uns des auteurs mentionnés dans l'*Index bibliographique* qui suit cet article : ils ne m'ont fourni aucune

donnée à ce sujet. M. Rayer n'en parle pas dans son *Traité des maladies des reins*.

Je n'ai jusqu'à présent rencontré aucune description de cette disposition. La pièce que j'ai présentée a été remise à M. Houël pour être placée au musée Dupuytren.

13. M. Launay met sous les yeux de la Société un exemple d'*hypertrophie du lobe moyen de la prostate constituant une valvule à l'orifice vésical de l'urèthre*, et donne les détails suivants :

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-sept ans, entré pour la première fois à la maison de santé le 8 février 1860. Il était alors affecté, depuis trois ans, d'une rétention d'urine qui, d'abord légère, avait été en augmentant, et était parvenue, lors de son entrée, à un degré tel qu'il n'urinait plus que par regorgement. Pâle, amaigri, épuisé, il était dans un état d'affaiblissement extrême. La vessie étant fortement distendue par l'urine, il fut immédiatement sondé ; il se présenta alors un phénomène curieux : après qu'il se fut écoulé une grande quantité d'urine par la sonde, cette urine se colora en rouge, et à la fin il ne s'écoula plus que du sang pur, artériel.

Plusieurs fois de suite, les jours suivants, on observa en pratiquant le cathétérisme le même phénomène.

Ce fait fournit à M. Legrand, alors interne de service, le sujet d'un travail fort intéressant qu'il publia dans l'*Union médicale* du 4 décembre 1860. Dans ce travail, qui contenait, en outre, une autre observation analogue, M. Legrand expliqua, d'après les idées de M. Demarquay, cette hématurie momentanée. C'était pour lui une conséquence du rétablissement subit de la circulation dans les parois vésicales.

Une sonde à demeure fut mise dans la vessie, des injections d'eau froide y furent faites.

Le malade fut mis aux ferrugineux et aux toniques ; on lui fit prendre de la noix vomique ; on électrisa la vessie, et enfin on lui fit quelques injections légères au nitrate d'argent. Sous l'influence de ce traitement, la fonction vésicale se rétablit de plus en plus.

son état général s'améliora beaucoup, et le 6 avril il quitta la maison de santé pour aller prendre des eaux sulfureuses.

Après cette époque, son état devint de plus en plus satisfaisant sous l'influence des eaux d'Uriage. Mais, rentré chez lui, à Saint-Gall, pays froid et humide, il vit les troubles vésicaux reparaitre : ses urines devinrent purulentes ; sa santé s'altéra de nouveau ; il fut pris d'une fièvre qui revenait tous les huit jours environ, avec amertume de la bouche et vomissements. Épuisé, affaibli, pouvant à peine avoir assez de forces pour se tenir debout, il rentre à la maison de santé le 19 janvier 1861.

On le soumet de nouveau à un traitement tonique, on lui fait chaque jour des injections d'eau de goudron dans la vessie ; il avait quelques difficultés pour uriner, mais ces difficultés étaient fort irrégulières : tantôt les urines coulaient sans trop de peine, tantôt la rétention était presque complète.

Cependant son état allait en s'améliorant lorsque, dans les premiers jours de février, il commença à souffrir dans la vessie ; les urines devinrent purulentes. Fièvre, inappétence, embarras gastrique.

Le 8 février, une tuméfaction diffuse, douloureuse à la pression, apparaît à la partie médiane de l'hypogastre. La peau est le siège d'une rougeur mal limitée ; les tissus sont empâtés ; des douleurs lancinantes se font sentir dans toute la région tuméfiée ; la fièvre augmente ; une anxiété très vive s'empare du malade.

Le 13, la tuméfaction remonte jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; toute cette partie est très sensible à la pression.

Le 20, on constate une fluctuation manifeste.

Le 21, une incision à peu près verticale à la partie moyenne de l'hypogastre donne issue à une grande quantité de pus séreux assez mal lié.

Une contre-ouverture est pratiquée le 23 à trois travers de doigt à gauche de l'ombilic, et un peu au-dessous.

Les jours suivants l'écoulement purulent continue ; une sonde à demeure est maintenue dans la vessie ; les urines sont purulentes. Ce pus qui sort par les ouvertures a une odeur légèrement urineuse.

Les forces du malade diminuent graduellement ; fièvre continue, inappétence, teinte terreuse de la peau ; les gencives et la

langue se couvrent de fuliginosités ; prostration extrême ; découragement du malade, qui sent sa fin approcher.

Mort le 4 mars à trois heures du matin.

Autopsie. — La vessie et les parois abdominales ont pu seules être examinées.

La vessie est augmentée notablement de volume. Ses parois sont fortement épaissies ; elles ont acquis, dans un grand nombre de points, un centimètre et demi d'épaisseur ; leur coupe est noirâtre : la muqueuse surtout est hypertrophiée d'une manière sensible. Le péritoine, qui tapisse en arrière ce réservoir, est recouvert de fausses membranes superposées et organisées ; il est fortement adhérent à la surface de l'organe.

La cavité contient un peu d'urine noirâtre fétide, mêlée de pus et de mucosités ; sa surface interne est noire, violacée, comme marbrée ; elle présente une grande quantité d'enfoncements, d'anfractuosités qui séparent des saillies irrégulières dirigées dans tous les sens. Ainsi se trouvent formées de nombreuses vacuoles pleines de cette matière sanieuse que nous avons vue amassée dans le bas-fond.

A la partie supérieure et gauche de la cavité vésicale on observe une de ces vacuoles plus grande que les autres, et dont le fond est percé d'une ouverture irrégulière à bords frangés ; ce trou la fait communiquer avec une cavité anfractueuse formée en avant par la paroi abdominale, en arrière, par une fausse membrane épaisse et organisée qui tapisse le péritoine, et qui le met ainsi à l'abri du contact du pus. Cette cavité, tapissée par une membrane pyogénique épaisse, semblable pour la coloration à la muqueuse vésicale, contient une petite quantité de pus fétide et noirâtre ; en avant, cette cavité communique largement à travers les parois abdominales avec l'épanchement purulent sous-cutané qui a été ouvert par le bistouri.

La prostate offre à étudier une tumeur fort curieuse développée au niveau du col vésical, en arrière du verumontanum. Cette tumeur, du volume d'un petit œuf de poule, de consistance assez molle, paraît formée par l'hypertrophie du lobe moyen.

Elle a la forme d'un cœur se terminant en pointe en avant, au niveau de l'extrémité supérieure du verumontanum. Latéralement,

la base de cette tumeur présente deux espèces d'ailerons formés par la muqueuse vésicale hypertrophiée. Elle constitue, de la sorte, une valvule qui fait en se redressant fermer l'orifice de l'urètre et intercepter le cours de l'urine. La membrane qui recouvre la face qui regarde la vessie est noire comme la muqueuse vésicale. Celle qui tapisse la face tournée vers l'urètre est blanche et lisse comme la muqueuse de la cavité prostatique. Sur cette face on observe aussi des plis rayonnés qui partent en divergeant du verumontanum.

Nous avons dit que cette tumeur était cordiforme : en effet, sa base, qui regarde en arrière, est échancrée; mais le lobe de gauche est plus volumineux que celui de droite, et de plus on observe sur sa surface quelques saillies arrondies et disposées d'une manière irrégulière.

La prostate elle-même est augmentée de volume; elle paraît avoir subi une hypertrophie simple qui lui a fait acquérir le volume d'un œuf de poule.

14. M. Bricheteau présente un cas d'*étranglement interne*, et remet l'observation suivante :

Le 31 décembre 1860 entre à l'hôpital Necker, service de M. Natalis Guillot, une femme âgée de vingt-sept ans, couturière.

Cette femme a été bien portante pendant toute sa jeunesse; réglée à douze ans et demi, elle n'a jamais eu de troubles de la menstruation; mariée à dix-huit ans, elle eut une première grossesse très heureuse à dix-neuf ans, et une seconde à vingt ans. Pendant les cinq derniers mois de cette dernière grossesse elle fut très souffrante, obligée souvent de garder le lit, et accoucha à terme d'un enfant mort. Elle fut assez longtemps à se remettre, et depuis cette époque elle prétend qu'elle a toujours souffert. Les règles viennent mal, sont irrégulières, ne durent qu'un jour ou deux, s'accompagnent de fleurs blanches, de coliques assez vives, et quelquefois la malade est forcée de garder le lit. Cependant cette femme a pu continuer ses travaux, et n'est jamais entrée à l'hôpital.

Depuis trois mois, suppression des règles sans cause appréciable; la malade ne croit pas être enceinte, car elle n'éprouve ni malaise,

ni vomissements, symptômes qui n'ont fait jamais défaut lors de ses premières grossesses.

Il y a huit jours, au matin, la malade fut prise de douleurs abdominales très vives, généralisées, avec nausées et vomissements verdâtres. Depuis cette époque les vomissements ont continué sans interruption ; la malade ne peut prendre aucune boisson sans la rejeter aussitôt. Constipation.

Le traitement fait en ville a consisté en purgatifs répétés et en application de 30 sangsues sur le ventre. Aucune amélioration.

Lors de l'entrée à l'hôpital je constate l'état suivant : le ventre est distendu considérablement ; les douleurs ne sont pas tellement vives qu'on ne puisse l'explorer par la percussion, qui donne partout, même à la région hypogastrique, un son tympanique, et par la palpation, qui ne décèle aucune tumeur. Nausées continues et vomissements verdâtres. La peau est chaude ; le pouls, petit, serré, donne 168 pulsations par minute ; la face est grippée, la soif vive.

Quelques heures après son entrée les vomissements se répètent, et sont formés de matière jaunâtre à odeur fécale très manifeste.

Traitement. — Glace avec eau de Seltz ; lavement purgatif ; calomel et jalap, de chaque 0,60. Le purgatif a produit cinq selles diarrhéiques verdâtres, mais il n'y a pas d'amélioration.

Le 4^{er} janvier 1861, les vomissements continuent ; leur odeur fécale est très manifeste ; le ballonnement du ventre, qui est devenu plus sensible à la pression, a augmenté. Pouls à 128, filiforme ; refroidissement des extrémités.

Mort dans la soirée.

Autopsie. — Les parois abdominales étant incisées, on trouve l'intérieur de la cavité occupée par l'intestin distendu par des gaz ; il n'y a pas de liquide, si ce n'est, au fond du petit bassin, quelques cuillerées de sérosité verdâtre épaisse à odeur fécale.

En cherchant la position des diverses parties de l'intestin, on ne tarde pas à reconnaître que les anses intestinales si distendues dépendent de l'intestin grêle. Ces anses, libres entre elles, sont dévidées une à une, et l'on arrive ainsi à une masse formée de plusieurs portions de l'intestin soudées entre elles, et où est le siège de l'étranglement.

On a donc ainsi le bout supérieur de l'intestin, qu'on a suivi à

partir du pylore ; et, 40 à 45 centimètres à peu près au-dessus du point où l'intestin grêle cesse d'être libre d'adhérences, on trouve deux perforations siégeant près de l'insertion du mésentère, de la largeur d'une pièce d'un centime à peu près ; autour l'intestin est d'un rouge noir, violacé ; le péritoine est injecté.

En continuant à suivre le cours de l'intestin, on arrive bientôt à un point où la circulation intestinale est interrompue par une bride de forme et de situation particulières. Cette bride, longue de 3 centimètres, blanchâtre, solide et résistante, grosse comme de la ficelle ordinaire, part de l'insertion mésentérique d'une anse intestinale au moment où elle se coude, et va se fixer à un ganglion mésentérique tuméfié, devenu le siège d'un épanchement sanguin qui remplit sa cavité, mais nullement tuberculeux. Cette bride forme une sorte de pont trop étroit pour laisser passer librement l'intestin grêle, mais pas assez pour intercepter complètement le cours des matières fécales, ce qui explique les selles diarrhéiques que la malade a eues, pendant les dernières heures qui ont précédé sa mort, sous l'influence du calomel. Au niveau de cette bride, l'intestin qui est étranglé présente une forme aplatie, et sa face supérieure offre une rainure, signe évident de la constriction.

Ainsi l'étranglement, dans ce cas, est dû à une bride formée probablement quelque temps auparavant sous l'influence d'une péritonite localisée, et aux troubles de la menstruation que la malade avait accusés.

Au niveau de l'étranglement, qui siége à 50 centimètres à peu près au-dessus de la valvule iléo-cæcale, l'intestin est congestionné, d'un rouge lie de vin, et en plusieurs points existent des plaques noirâtres gangrenées. Le péritoine est injecté ; mais au-dessus de l'étranglement il n'y a pas de brides péritonéales, tandis qu'au niveau de l'étranglement plusieurs anses intestinales, au nombre de cinq à six, sont soudées ensemble, accolées par des fausses membranes de nouvelle formation qu'il faut déchirer, et forment un paquet qu'on enlève tout d'une pièce. Une de ces fausses membranes unit l'appendice iléo-cæcal à un ganglion mésentérique, et le maintient fixe. Cet appendice forme une sorte de pont qui, passant au-dessus d'une anse intestinale, aurait pu produire un étranglement de la même manière que s'est produit le premier. Mais

ici il y a une distinction importante à faire : la bride qui a produit l'étranglement était due à une affection ancienne, à une péritonite localisée, sous l'influence de laquelle s'est formée une fausse membrane d'abord molle, puis qui a acquis de la consistance et de la solidité au point de pouvoir résister aux contractions de l'intestin, tandis que l'adhérence de la valvule iléo-cæcale est le fait de la péritonite consécutive à l'étranglement. Ce qui le prouve, c'est que la fausse membrane qui forme cet appendice est molle, la moindre traction suffit pour la déchirer.

Le gros intestin est rétréci et diminué de volume.

Les ganglions mésentériques ne contiennent pas de tubercules.

Les poumons sont sains, sauf deux à trois tubercules crétaqués au sommet du poumon gauche.

L'utérus renferme un fœtus de trois mois bien conformé.

15. M. *Blachez* présente le foie d'un jeune soldat âgé de vingt-trois ans qui a succombé à un *ictère grave*.

Apporté à l'hôpital le 3 février, cet homme était dans un état d'adynamie profonde. La peau présentait une teinte ictérique pâle; les pupilles étaient remarquablement dilatées; le pouls petit, misérable, très fréquent. La maladie date de trois jours. Depuis son entrée au service, ce jeune soldat n'avait jamais eu d'affection grave; jamais il n'avait été atteint de jaunisse.

Dans la nuit, déjections abondantes de matières bilieuses, parmi lesquelles se trouve une certaine quantité de sang venant probablement de la vessie. Douleurs légères à la région du foie; l'organe ne paraît pas augmenté de volume.

Le 4, à la visite, ictère général pâle; pas d'injection de la sclérotique ni de dilatation de la pupille; figure altérée, narines pulvérulentes, bouche fuligineuse, lèvres décolorées.

La région hépatique est douloureuse, et la percussion n'y peut être pratiquée; il ne semble pas que le volume du foie soit sensiblement augmenté. Pouls à 146, misérable. Tendance au refroidissement et à la cyanose. (Prescription : six ventouses scarifiées; sulfate de quinine, 1 gramme.)

Dans la journée, l'état s'aggrave rapidement; le malade s'agite

incessamment et paraît souffrir beaucoup. L'intelligence est conservée; les réponses sont assez précises, autant que le comporte l'abattement profond du malade. Un demi-verre de sang environ a été rendu par la verge; le sang est presque pur et fluide. Pas d'épistaxis, pas d'ecchymoses cutanées. Pouls à 150. Dyspnée considérable (56 respirations) et progressive. Pas de phénomènes convulsifs. Cet état persiste sans modification notable autre que l'augmentation de la dyspnée jusqu'à quatre heures et demie du soir, heure à laquelle le malade succombe en vomissant quelques gorgées de bile.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — Le foie n'est pas considérablement augmenté de volume; il est d'un jaune d'ocre, et toute la surface en est mamelonnée: les mamelons sont de la grosseur d'un pois. L'organe est très lourd; son tissu offre une résistance considérable, et le doigt n'y pénètre qu'avec peine. A la loupe, on voit les mamelons séparés les uns des autres par des tractus blanchâtres, d'apparence fibreuse.

La veine porte, les vaisseaux hépatiques, les vaisseaux biliaires, paraissent sains. La veine cave inférieure contient une grande quantité de sang liquide.

Les reins sont fortement congestionnés. La rate est doublée de volume et indurée. La vessie est distendue par du sang. Le tube intestinal est teint en jaune par la bile; il ne contient pas de sang. Le cœur est flasque; caillots mous dans les cavités droites. Poumons très petits, sans traces de congestion.

Examen microscopique. — Quelques cellules sont à l'état normal; d'autres, en plus grand nombre, sont remplies de granulations très fines. On ne trouve pas de globules graisseux bien accusés.

En terminant sa présentation, M. Blachez insiste sur la réunion des trois caractères suivants: conservation du volume de l'organe, induration, non destruction des cellules, toutes circonstances qui ne permettent pas de ranger ce cas dans aucune des quatre formes admises par M. Robin, et qui, tout en le rapprochant de ce que M. Gubler a décrit sous le nom de cirrhose aiguë, l'en distinguent encore très fortement.

M. Ed. Labbé pense que M. Blachez a eu raison de rapprocher

ce cas des faits de cirrhose aiguë de M. Gubler. Ils présentent, en effet, ce caractère commun, qu'ils sont liés à l'ictère grave. La destruction des cellules hépatiques ne peut pas être considérée comme la lésion anatomique de l'ictère grave; il est fort probable, au contraire, que cette maladie peut être le résultat ou peut s'accompagner d'altérations anatomiques variées.

ICTÈRE A MARCHÉ CHRONIQUE. — HÉMORRHAGIES. — MORT. —
AUTOPSIE. — Observation par M. MARTINEAU, interne des
hôpitaux.

La nommée Payelle, âgée de dix-sept ans, entre, le 4 janvier 1864, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Tardieu, et est couchée au n° 20 de la salle Sainte-Joséphine.

Cette jeune fille, qui n'a jamais eu de maladie grave, a été réglée pour la première fois à l'âge de treize ans. Ses règles n'ont jamais été bien régulières : tantôt elles avançaient, duraient peu de jours; tantôt, au contraire, elles restaient plusieurs mois sans paraître. Elles ne sont pas venues depuis trois mois à peu près.

La malade fait remonter le début de l'affection dont elle est atteinte aujourd'hui à environ deux ans. Elle éprouva une grande frayeur, et aussitôt après elle devint toute jaune. Elle fut obligée de garder le lit pendant un mois entier, éprouvant une forte fièvre et une douleur violente à la région hépatique. L'urine était noire comme de l'acajou, nous dit la malade; les garderobes étaient décolorées. En outre, la malade nous dit que, pendant trois ou quatre jours, une hémorrhagie, qui n'avait cédé qu'à la cautérisation au fer rouge, s'était faite par un petit bouton qu'elle portait au-dessous de la paupière inférieure gauche. Au bout d'un mois, elle allait assez bien pour s'occuper un peu dans la maison de ses parents; mais, à partir de cette époque, une couleur ictérique plus ou moins prononcée a toujours persisté : tantôt bornée aux conjonctives, elle se généralisait parfois, et devenait alors plus accusée; en même temps elle éprouvait une violente douleur à la région hépatique, douleur qu'elle compare à de fortes coliques; ces douleurs duraient trois à quatre heures, parfois plus, un jour

ou deux, puis disparaissaient; rarement elle vomissait, surtout dans les derniers temps; enfin les urines prenaient une teinte acajou plus prononcée.

Vers le mois de juillet de l'année 1860, au moment d'un de ces accès de coliques, la malade a été prise de nouveau d'une hémorrhagie qui s'est fait jour, cette fois, par un bouton situé à la lèvre inférieure, près de la commissure gauche. Cette hémorrhagie n'a cédé de même qu'à une cautérisation au fer rouge. On trouve encore aujourd'hui ces boutons indiqués par la malade.

Cet état a persisté jusque dans les premiers jours de janvier, et, fatiguée de sa souffrance, la malade est entrée à l'hôpital. A cette époque, cette jeune fille se présente à nous avec toutes les apparences d'une bonne constitution. Son teint est un peu jaunâtre; les conjonctives surtout sont d'une belle couleur jaune paille; sur les autres parties du corps l'ictère est peu prononcé.

La région hépatique ne présente pas une matité plus considérable qu'à l'état normal; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes et ne remonte pas plus haut que le septième espace intercostal. La percussion ne détermine aucune douleur; la palpation ne fait constater la présence d'aucune tumeur. La malade éprouve une gêne plutôt qu'une douleur.

La langue est légèrement recouverte d'un enduit saburral un peu jaunâtre; la malade, du reste, a un excellent appétit. Le poulx est normal. Au cœur, on entend un léger bruit de souffle au premier temps et à la base, bruit que l'on trouve dans les vaisseaux du cou, où par instants il présente un timbre musical très prononcé.

Les urines sont un peu plus foncées que dans l'état normal. La malade est constipée depuis plusieurs jours déjà. On prescrit: un lavement purgatif et l'usage d'eau de Vichy.

Le 17, la malade se plaint, le matin à la visite, d'éprouver une céphalalgie assez forte, avec courbature générale; en outre, elle accuse une gêne de la mastication et une violente douleur au niveau de la région parotidienne droite, qui est légèrement augmentée de volume, un peu œdémateuse; la palpation constate la présence de deux ganglions assez volumineux, et douloureux à la pression. La température n'est pas augmentée.

La gorge est saine; peut-être la moitié droite, l'amygdale et les

piliers présentent-ils une rougeur plus accusée que de l'autre côté.

Le pouls est fort, plein, fréquent, 450 pulsations; la peau chaude, sèche; langue large, épaisse, très saburrale; pas de nausées, ni de vomissements. La malade n'accuse aucune douleur dans les autres parties du corps. On prescrit 4^{gr},50 d'ipéca, cataplasmes; deux bouillons.

Le 48, gêne de la mastication plus prononcée; pas de difficulté dans la déglutition; tuméfaction de la région parotidienne plus accusée, mais ne présentant pas ce volume que l'on remarque dans le cas de parotidite; douleur très vive à la pression; pouls toujours fréquent; peau chaude, sèche; céphalalgie moindre. Deux bouillons; cataplasmes.

Le 49, tuméfaction moins prononcée; douleur moindre à la pression; mouvements de la mâchoire inférieure un peu plus libres; pharynx toujours un peu érythémateux; pouls toujours aussi fréquent et aussi plein; peau un peu moins sèche. La malade accuse une douleur contusive dans le ventre, au niveau des ovaires; la pression est assez douloureuse, aussi la palpation est-elle impossible. Les mamelles ne sont pas douloureuses. Même traitement.

Le 20, la malade, dans la nuit, a eu du délire; elle voulait se lever; on a été obligé de l'attacher. A la visite, elle est plus calme, répond bien aux questions qu'on lui adresse; elle souffre moins dans la région parotidienne, mais accuse une douleur plus forte dans l'abdomen; palpation impossible; pouls un peu moins fréquent. Lavement purgatif, sinapismes le soir.

Le 21, la malade a été assez tranquille pendant toute la journée d'hier; mais, vers sept heures, le délire l'a reprise; toute la nuit elle n'a fait que se plaindre, pousser des cris; elle a été dans une agitation continuelle, mais ne paraît pas avoir eu de soubresauts, de convulsions, à ce que nous dit l'infirmière de la salle, qui a passé la nuit auprès d'elle.

Le matin, à la visite, on la trouve dans le même état; elle pousse continuellement des cris; les membres supérieurs sont le siège d'une carphologie bien prononcée; pas de soubresauts ni de convulsions. Le regard est fixe, la pupille dilatée; les dents sont fuligineuses, recouvertes d'un enduit visqueux, noirâtre; la langue est sèche, noirâtre; la malade n'a pas conscience de ce qui se passe autour d'elle. Le pouls est petit, à peine perceptible; les

extrémités sont froides, un peu violacées. La malade meurt dans la journée.

Autopsie le 23. — Crâne : les sinus de la dure-mère sont gorgés d'un sang noir, liquide; on n'y trouve aucun caillot. Sous la pie-mère, on aperçoit, aussi bien au niveau de la partie supérieure des circonvolutions qu'entre ces dernières, une couche sanguine très légère, étendue en nappe, et couvrant toute la surface convexe du cerveau; on la retrouve au niveau du cervelet et à la base du cerveau. Cette couche est formée d'un sang vermeil et rutilant. Quand on veut enlever la pie-mère, ce qui, dans certains endroits, est très difficile, vu son adhérence à la substance cérébrale, on voit le sang s'échapper et s'écouler sur les parties environnantes.

La pie-mère est épaissie, terne et résistante; dans certains endroits, surtout au niveau de la face supérieure du cervelet, de la base du cerveau, elle est très adhérente à la substance cérébrale; celle-ci est ramollie, et la substance grise présente une coloration rougeâtre, vineuse; la substance blanche présente une consistance normale; il en est de même d'autres parties du cerveau. Nulle part, dans la pie-mère, on ne trouve de trace de suppuration.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Le foie présente un volume normal; sa coloration rougeâtre est très prononcée. On aperçoit sous la capsule de Glisson, aussi bien à la face supérieure qu'à la face inférieure, une foule de petites tumeurs non proéminentes, de coloration blanchâtre, de telle sorte qu'au premier abord on pourrait les prendre pour des abcès métastatiques. En incisant ces tumeurs, on voit qu'elles s'étendent assez profondément dans le tissu du foie, de telle sorte qu'il y en a qui présentent un volume assez considérable, comme une grosse noix. Le foie, dans toute son étendue, aussi bien intérieurement qu'extérieurement, en est parsemé; quelques-unes s'énucléent facilement, et celles qui sont entourées par la substance hépatique sont d'une coloration jaune très prononcée; elles présentent l'aspect d'une grosse cellule adipeuse; les tumeurs plus volumineuses paraissent formées par une aggrégation des plus petites. Leur consistance est molle, demi-liquide; elles s'écrasent facilement sous la pression, et laissent une tainte jaunâtre aux doigts.

La substance hépatique est fortement congestionnée; dans certains endroits, on voit s'écouler un liquide verdâtre; il semble qu'à ce niveau, il se soit fait un épanchement du liquide biliaire dans la substance hépatique; mais il est probable qu'il provient des canaux hépatiques fortement distendus par la bile qui n'a pu s'écouler à cause de la pression que ces tumeurs exerçaient sur les canaux biliaires. Nulle part on ne trouve trace de calculs. La vésicule biliaire est fortement distendue par une bile verte, liquide, d'un aspect normal.

Les ovaires ont un volume un peu plus considérable qu'à l'état normal; ils présentent une consistance molle, liquide. La membrane fibreuse est un peu épaissie; à l'intérieur, on ne trouve plus de trace de la texture de ces organes; ils sont réduits en une espèce de bouillie, de putrilage, qui s'échappe sous un filet d'eau. Une fois que cette matière a disparu, et que l'on vient à plonger l'ovaire dans l'eau, on voit les filaments qui partent de la surface interne de la capsule fibreuse flotter; les vaisseaux qui tapissent cette surface interne sont plus apparents, ils sont congestionnés.

Le péritoine, ainsi que les autres organes abdominaux, sont sains.

Le tissu cellulaire qui tapisse la loge parotidienne est épaissi; infiltré de matière plastique; on ne trouve pas de suppuration. La glande proprement dite n'est pas altérée; les vaisseaux sont plus congestionnés qu'à l'état normal, ce qui donne à la glande un aspect violacé; le tissu cellulaire interglandulaire est de même épaissi; mais nulle part on ne trouve de traces de suppuration.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE DEUX FOIES PRÉSENTÉS PAR MM. MARTINEAU
ET BLACHEZ, par M. LUYS.

Dans le premier exemple (voy. p. 426), le tissu hépatique apparaît sous l'aspect de petits mamelons saillants, du volume d'un pois, et donnant à l'organe un aspect très irrégulier. Ces mamelons sont teintés de nuances variées, jaune clair, jaune rougeâtre et verdâtre.

Dans le second (voy. p. 422), le foie offre à la coupe une cer-

taîne résistance; sa consistance est exagérée, sa coloration jaunâtre, etc.

Dans les deux cas, l'examen anatomique fait constater l'existence d'un fait bien remarquable, c'est-à-dire la production de tissu plasmatique de nouvelle formation au milieu même du stroma de l'organe, et amenant, suivant sa localisation, des aspects variés dans les tissus envahis. Ce tissu plasmatique était presque partout caractérisé par l'existence de fibres fusiformes plus ou moins allongées et plus ou moins tassées entre elles; dans les quelques points où ce tissu n'était pas encore arrivé à son entier développement, il se présentait sous l'aspect de noyaux libres et de cellules à noyaux de dimensions variées. Tous ces éléments passaient par les formes intermédiaires, depuis la première période d'apparition jusqu'aux formes qui caractérisent le développement le plus complet. Il faut ajouter encore que c'est principalement aux dépens des parois des capillaires extra-lobulaires que cette prolifération des éléments nouveaux s'était effectuée.

Dans le premier exemple (Martineau), ce tissu de nouvelle formation s'était développé dans le stroma hépatique d'une manière irrégulière; il se présentait sous la forme de traînées sinueuses irradiées au hasard à travers les *acini*; ceux-ci, *cerclés* de toutes parts par ces traînées, avaient pris peu à peu l'aspect lobulé. Les cellules hépatiques, cessant d'être dans leurs conditions physiologiques, avaient peu à peu subi les diverses phases de l'involution.

Dans ce même exemple, les traînées fibroïdes existaient seulement à la périphérie des lobules; il en est tout autrement dans le second: non-seulement le travail néo-plasmatique investissait les *acini* à l'extérieur, mais encore il envoyait des prolongements fusiformes jusque dans l'intérieur même de ces *acini*; et alors chaque cellule hépatique se trouvait *cerclée* de toutes parts par ces fibres fusiformes de nouvelle formation qui lui formaient comme un encadrement fibreux. Toutes les cellules hépatiques étaient encore parfaitement intactes quant à la forme.

Si l'on veut dénommer, par extension, sous le nom de *cirrhose*, toute lésion anatomique caractérisée par l'organisation dans un parenchyme d'un tissu plasmatique de nouvelle création, cette dénomination convient à ces deux cas. Seulement, dans le premier exemple, la genèse de nouveaux éléments plastiques ne s'est effec-

tuée qu'à la périphérie des acini; c'est une *cirrhose extra-lobulaire*. Dans le second, le travail morbide pénètre à travers l'enceinte des acini et investit les cellules hépatiques chacune à chacune. On pourrait donc dénommer la lésion, au point de vue anatomique, *cirrhose intra-lobulaire*, et, au point de vue de la marche des accidents, dont l'histologie ne doit pas nous détourner, *cirrhose aiguë*.

EXOSTOSE SOUS-UNGUÉALE. OPÉRATION. GUÉRISON; par M. FISCHER,
interne des hôpitaux.

Le 44 octobre 1860, est entrée, salle Sainte-Marthe, n° 26 (hôpital Saint-Louis), service de M. Dolbeau, une jeune fille âgée de dix-sept ans. Constitution vigoureuse; pas de maladies antérieures; menstruation en retard (les règles ont apparu pour la première fois durant le séjour de la malade à l'hôpital); pas d'antécédents syphilitiques chez ses parents.

Cette jeune fille habitait la campagne, il y a deux ans; elle portait alors des sabots un peu courts, et se plaignait de frottements douloureux de l'extrémité des gros orteils contre l'angle des sabots. Le gros orteil du côté droit surtout était extrêmement sensible, et, suivant l'expression de la malade, « une portion de l'ongle a été détruite par la chaussure. »

La malade arriva à Paris; mais il lui était déjà impossible de porter des souliers; elle se chaussa de pantoufles. Bientôt elle vit l'ongle se soulever; les marches prolongées, les moindres chocs lui devinrent tellement insupportables, qu'elle se décida à entrer à l'hôpital.

On s'assure alors que l'orteil est régulièrement conformé; mais, à son extrémité antérieure, l'ongle paraît soulevé par un corps dur, dont on constate la présence en exerçant une forte pression à ce niveau. Le bord de l'ongle est court; il est dépassé par une sorte de durillon épais, qui se continue avec le derme sous-unguéal et s'épanouit à l'extrémité de l'orteil.

Opération le 18 octobre. — La malade ayant été préalablement soumise aux inhalations du chloroforme, le chirurgien arrache l'ongle. Il trouve, au-dessous et en avant, une tumeur blanchâtre,

du volume d'un gros pois, correspondant à la face dorsale de la phalangette; cette tumeur est circonscrite par deux incisions elliptiques, suivant à peu près les contours de la matrice de l'ongle; la dissection se prolonge au-dessous de la phalangette, dont le col est sectionné avec une pince coupante; on s'aperçoit alors que le périoste de la face dorsale de la phalangette est épaissi au delà de la section, et qu'il présente le même aspect que la tumeur fibreuse déjà enlevée; en conséquence la phalangette est désarticulée, et le lambeau plantaire fléchi d'avant en arrière comble la solution de continuité. Pansement à plat.

Examen de la pièce. — Un trait de scie divise l'os suivant son grand axe. Toute la face dorsale est revêtue d'une couche fibreuse, blanche, épaisse, représentant le périoste, et atteignant jusqu'à 3 millimètres de hauteur. En avant, la couche fibreuse s'épanouit vers l'extrémité de l'ongle, et constitue une sorte de bourrelet ou de durillon, représentant, confondus en un seul tissu, les éléments du périoste, du derme sous-unguéal et même de la peau, et prenant une coloration jaunâtre, cornée.

L'exostose s'est développée sur la face dorsale de la phalangette, à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs. Un pédicule assez mince supporte l'exostose, qui, après s'être élevée au-dessus de l'os, prend une disposition fongiforme, et se porte en avant. Sa face supérieure est aplatie; elle soulève le tissu fibreux et le tiers antérieur de l'ongle. En avant, une couche épaisse de tissu fibreux comble le vide qui existe entre le bord de l'exostose et le bord du fer-à-cheval de la phalangette.

Le tissu de l'exostose ne diffère pas de celui du corps de l'os; il se confond avec lui sans ligne de démarcation, et semble être une expansion du tissu spongieux de la phalangette, plutôt qu'un os nouveau développé à sa surface.

Le diamètre antéro-postérieur de l'exostose est de 8 millimètres; la hauteur, 6 millimètres.

L'examen microscopique ne démontre aucun changement dans les éléments du tissu osseux; la tumeur molle, placée sous l'ongle et en avant de la phalangette, a une structure éminemment fibreuse; sans traces de cellules de chondrome.

La guérison de la malade n'a été entravée par aucun accident sérieux, et un mois après l'opération elle quitta l'hôpital.

REFLEXIONS. — Cette observation m'a paru intéressante à quelques points de vue. Et d'abord elle démontre, contrairement aux assertions de M. Debrou, que l'exostose ne se développe pas nécessairement sur le fer-à-cheval de la phalange. Chez notre malade, elle était située sur la ligne médiane du col de la phalange, et l'extrémité antérieure de son bord supérieur ne dépassait pas l'extrémité de celle-ci. Néanmoins, le procédé opératoire de M. Debrou était, dans ce cas, très exécutable.

La tumeur sous-unguéale se composait, en réalité, de deux portions : une portion osseuse ; une portion fibreuse, externe, se moulant sur l'exostose. En lisant les nombreuses observations d'exostoses sous-unguéales publiées par les auteurs, on voit que telle est la disposition la plus constante, et qu'on a trouvé des tumeurs molles qualifiées de cartilagineuses, enchondromateuses, fibro-cartilagineuses, fibreuses, fongueuses, squirrhoïdes, etc. Ces différentes formes de tumeurs ne sont autre chose que des hypertrophies des éléments fibreux du derme sous-unguéal, auxquelles se joignent des fongosités saignantes et des ulcérations produites par la longueur de la maladie, des chocs répétés ou des médications intempestives. Dans le but de détruire ces productions fibreuses, on a proposé la rugination de la phalange et la cautérisation ; mieux vaut, dans le doute, désarticuler hardiment.

La continuité du tissu spongieux de l'os et de l'exostose s'explique difficilement avec la théorie de Blandin, qui fait naître l'exostose dans le périoste, et admet qu'elle se soude plus tard avec la face dorsale de la phalange unguéale. Tout porte à croire, au contraire, que l'exostose se développe dans le tissu spongieux de l'os.

Enfin l'étiologie si obscure de l'exostose sous-unguéale paraît bien simple d'après l'histoire de notre malade : le frottement des sabots aurait eu une influence décisive sur la production de la maladie. Malheureusement cette raison est contestable, et l'on peut se demander si le choc d'une chaussure un peu courte n'avait pas plutôt décélé la présence d'une affection jusqu'alors ignorée. Comment enfin expliquer la fréquence de l'exostose sous-unguéale chez les femmes, et sa rareté chez les hommes quand ceux-ci por-

tent des chaussures plus grossières ; et pourquoi la maladie n'a-t-elle été observée que chez des jeunes gens ? Ces deux questions me paraissent difficiles à trancher avec les seuls documents que nous possédons aujourd'hui.

Extrait du rapport de M. Dolbeau sur l'observation précédente.

Il s'agit d'une exostose sous-unguéale du gros orteil, maladie peu commune, sans être rare, mais dont l'anatomie pathologique est assez récente. En effet, consultez les recueils scientifiques, cherchez dans nos Bulletins, d'ailleurs si riches, et vous verrez bientôt que la méthode de l'abrasion, appliquée à ce genre de tumeur, n'a permis que bien rarement d'étudier la nature et le siège anatomique de la maladie. L'observation de M. Fischer, parfaitement recueillie, ne vous présentera rien autre chose que vous ne puissiez retrouver dans les faits antérieurs. C'est un cas type, je dirais volontiers classique. Il s'agit d'une fille jeune, bien portante, chez laquelle une exostose s'est montrée, sans qu'on puisse invoquer une cause réelle de sa production. Cependant, messieurs, le fait qui vous a été communiqué est très intéressant. Outre l'observation, M. Fischer a placé sous vos yeux une pièce anatomique parfaite. Ce n'était pas, comme bien souvent, une petite grosseur enlevée à la surface d'une phalange, mais une phalange entière supportant la tumeur dans toute son intégrité. Pour des raisons qui seront exposées plus loin, le chirurgien avait pratiqué la désarticulation de la phalange unguéale du gros orteil.

Vous savez que, dans ces derniers temps, l'anatomie pathologique de l'exostose sous-unguéale a été fort étudiée dans le but de faire prévaloir tel ou tel mode de traitement. Je vous rappellerai plus spécialement un mémoire de M. Debrou (d'Orléans). Ce chirurgien a établi, d'après des observations précises, que l'exostose prenait toujours naissance à la partie antérieure de l'os qui la supporte, et que, par conséquent, il suffisait, pour obtenir une cure radicale, de pratiquer la résection de la phalange au niveau de la portion étroite désignée par M. Debrou sous le nom de col de la phalange.

Il est maintenant démontré, messieurs, que la simple abrasion a souvent été suivie de récurrence du mal ; cependant la gravité plus grande de la désarticulation phalangienne, quoique préconisée par Liston et par Lenoir, avait été cause de son abandon par la majorité des chirurgiens. M. Debrou, se proposant de réséquer seulement la partie de l'os qui supporte la tumeur, a évidemment indiqué une opération plus simple, qu'il dit radicale et surtout moins dangereuse que la désarticulation. Ce sont ces différentes propositions que nous allons discuter devant vous. Ne croyez pas, messieurs, que je sors du sujet de mon rapport ; tout au contraire, je viens vous démontrer que la pièce présentée par M. Fischer sera d'une grande utilité dans les jugements que nous allons porter. Que démontre la pièce ? L'exostose sous-unguéale est composée de deux parties : une centrale et osseuse, l'autre périphérique enveloppant la première et de nature fibreuse.

1° *Portion osseuse.* — Elle a la forme d'un petit champignon, naît dans l'intérieur du tissu spongieux de la phalange par un pédicule très distinct, puis s'épanouit vers la surface en refoulant le tissu normal, qui lui forme une sorte de coque. L'examen de cette tumeur démontre que la simple abrasion eût certainement laissé subsister la racine du mal. L'exostose était du reste limitée à la partie antérieure de la phalange en avant de la portion étranglée ou du col de l'os. Voilà donc, pour le dire en passant, un fait confirmatif de l'opinion de M. Debrou. L'abrasion eût été insuffisante, mais j'ajoute : la section du col aurait-elle pu donner une guérison radicale ? Remarquez, messieurs, que je dis aurait-elle pu ? Ce qui va suivre vous montrera la raison de la forme dubitative que j'emploie actuellement.

2° *Portion fibreuse.* — Elle forme ici les quatre cinquièmes de la masse totale ; elle enveloppe complètement la tumeur ; mais de plus elle recouvre les parties latérales de la phalange. Une coupe antéro-postérieure de la phalange et de l'exostose démontre, en effet, que, dans ce cas, la partie molle de la tumeur est constituée par une hypertrophie considérable du derme sous-unguéal. De plus, chose importante, l'hypertrophie s'étendait en arrière jusque et y compris la matrice de l'ongle. Votre rapporteur, qui pratiquait l'opération par le procédé de M. Debrou, comprit, chemin faisant,

que l'opération n'emportait pas tout le mal, et qu'il fallait, pour avoir toute la tumeur, remonter jusque dans l'articulation. Le microscope nous a montré que c'était bien le derme sous-unguéal qui formait la portion molle de la tumeur. Aucun élément étranger n'entrait dans la composition de ce tissu nacré, brillant d'un blanc opalin.

Vous comprenez maintenant, messieurs, pourquoi j'ai dit, il n'y a qu'un instant, que l'opération de M. Debrou pourrait bien ne donner qu'un succès momentané. Supposez la partie antérieure de la phalange enlevée avec la tumeur, il est évident qu'il reste en arrière de la section une bonne partie du tissu fibreux hypertrophié. Que deviendra ce tissu ? Continuera-t-il de s'accroître, ou bien l'hypertrophie, qui serait consécutive à la présence de la tumeur osseuse, cessera-t-elle de se produire ? Voilà des questions qu'on peut poser, que la clinique peut seule résoudre, mais que votre rapporteur désirait vous soumettre. Je ne crois pas, pour ma part, à la gravité si considérable, même relativement, de la désarticulation : aussi n'ai-je pas hésité à la pratiquer, car je voulais une cure radicale.

Permettez-moi, messieurs, de formuler quelques propositions. Si l'exostose existe primitivement, et que l'hypertrophie périphérique ne soit que consécutive, il faudrait opérer de bonne heure, et employer le procédé de M. Debrou. Dans les cas où l'hypertrophie existerait, il faudrait de toute nécessité pratiquer la désarticulation.

Ce qui précède, messieurs, vous a démontré la valeur de l'observation de M. Fischer. Je vais encore insister sur une particularité que je crois intéressante, et qui se rattache à des recherches personnelles.

L'exostose sous-unguéale étant composée de deux parties, une osseuse, l'autre molle, et les proportions de ces deux tissus variant suivant les cas, j'ai dû me demander si quelquefois l'exostose sous-unguéale ne pourrait pas faire partie de ces exostoses ostéo-cartilagineuses décrites par les auteurs. Vous savez, en effet, qu'on observe quelquefois des saillies osseuses qui naissent de la partie centrale des os, et qui se recouvrent à la périphérie de mamelons cartilagineux. Ces tumeurs ressemblent beaucoup, quant à la configuration, à des choux-fleurs. L'ongle du gros orteil est-il quel-

quefois soulevé par de semblables productions? J'ai fait de nombreuses recherches, et je dois dire que je n'ai rien trouvé. En lisant une observation prise par M. Gibert, et qui fait partie du mémoire de Dupuytren, vous remarquerez que l'auteur dit que l'exostose proprement dite était recouverte par une substance fibro-cartilagineuse. Cette expression se retrouve encore dans d'autres observations; mais il est probable qu'on a décrit par là plutôt une apparence que la réalité.

Dans le cas qui m'est personnel, j'avais pensé, à première vue, que la tumeur renfermait du cartilage, mais le microscope m'a démontré que l'élément cartilagineux faisait défaut. J'en suis là, je cherche encore, mais jusqu'à nouvel ordre je crois devoir déclarer qu'il n'y a pas, dans la maladie décrite sous le nom d'exostose sous-unguéale, une espèce qui doive rentrer dans la grande classe des enchondromes.

HÉMIPLÉGIE. — TROUBLES DIVERS DU MOUVEMENT, DE LA SENSIBILITÉ ET DE L'INTELLIGENCE. — MORT. — AUTOPSIE, — LÉSIONS MULTIPLES. — Observation et réflexions par M. POTAIN, médecin de l'hospice des Ménages.

Un pensionnaire de l'hospice des Ménages âgé de quatre-vingts ans, nommé P..., est pris dans son dortoir, le 40 janvier 1864, d'accidents nerveux assez singuliers. Plusieurs fois dans la journée il semble perdre connaissance, est en même temps pris d'agitation et de mouvements convulsifs dans le bras droit, puis se remet. Je le vois le soir. Il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé, et prétendait n'éprouver plus aucun malaise. Cependant la parole était embarrassée, et les mouvements du bras et de la main droite difficiles. Cet homme, que j'avais vu peu de jours auparavant pour un léger accident au pied, paraissait alors d'une intelligence bornée, et parlait peu, mais distinctement. Il ne put fournir de renseignements sur ses antécédents. (Sinapismes aux membres inférieurs; lavement purgatif.)

Le 14, il est conduit à l'infirmerie dans un état de complète hébété. Il ne peut prononcer un seul mot d'une façon compréhensible bien qu'il cherche à parler, et semble comprendre à peine les

questions les plus simples. On parvient même difficilement à lui faire tirer la langue et donner la main. Il a le visage assez coloré, les pupilles très petites, égales, les yeux non injectés. Pas de déviation notable des traits. La langue se tire bien. Couché sur le côté droit, le malade a l'avant-bras de ce côté dans la demi-flexion, les doigts fléchis dans l'articulation métacarpo-phalangienne et entraînés vers le côté cubital. On éprouve à les étendre une certaine résistance, et ces tentatives paraissent douloureuses pour le malade, à en juger par l'expression de sa physionomie. Cet état de contracture n'est pas absolument continu; il y a de temps en temps des repos de peu de durée. Il suffit alors de chercher à étendre complètement l'avant-bras pour ramener la contracture immédiatement après. La jambe et le pied sont un peu roides, mais non contracturés.

Rien au cœur ni dans la poitrine. Le lavement purgatif a provoqué des évacuations abondantes. Pas de fréquence du pouls ni de chaleur fébrile. (Saignée, 3 palettes; 3 pilules extrait thébaïque.)

Le 12, deux palettes de sang ont été tirées. Le caillot est assez ferme, sans couenne, sans rétraction. La nuit a été calme. La parole est moins embarrassée, les mots sont complètement prononcés; mais l'hébétude est la même. Le malade ne peut répondre exactement à aucune question, et ses réponses n'ont aucun sens. Je lui demande où il a mal; il répond: « cinquante-six, cinquante-huit. » Le membre supérieur droit est dans le même état de contracture. Les mouvements communiqués semblent toujours un peu douloureux et exagèrent la contracture. Si le malade cherche à se mouvoir lui-même, il ne parvient à faire que des contorsions bizarres dont il n'est pas maître, et dans lesquelles il se frappe quelquefois le visage ou heurte violemment les personnes qui l'entourent. Les mouvements du membre supérieur gauche sont libres, mais très maladroits. Visage non congestionné. Pupilles égales, quoique fort petites. Pouls à 88. (Une bouteille d'eau de Sédltz.)

Le 13, les réponses du malade étant devenues un peu plus précises, on cherche à explorer sa sensibilité. Elle paraît fort obtuse, et, quand on le pince où que ce soit, il ne fait aucun mouvement pour éviter la douleur; cependant il se plaint légèrement quand on le pince à l'avant-bras gauche, et regarde de ce côté.

Les membres inférieurs sont un peu plus sensibles. Aucune évacuation, malgré l'eau de Sedlitz. Le malade urine bien, mais souvent dans le lit. Pouls, 72. (Jalap et scammonée, de chaque, 25 centigrammes.)

Le 14. Purgation abondante. Contracture moindre, sans autre modification. Pouls à 84, régulier.

Le 15. Le pouls devient extrêmement irrégulier, avec de longues intermittences, et par moments une grande lenteur. Les bruits du cœur sont irréguliers, inégaux, fréquents, sans souffle. Il y a par moments une alternative régulière, d'un battement fort, avec pulsation radiale, et un battement faible sans pulsation, ce qui explique la très grande lenteur du pouls. L'état de l'intelligence et de la motilité ne se modifie pas sensiblement; la maladresse est extrême.

Le 30. L'état intellectuel s'améliore un peu. Le malade répond avec exactitude à quelques questions; mais, au bout d'un instant, son attention se fatigue, et il semble ne plus rien comprendre. Il trouve très difficilement les mots, surtout les substantifs; les emploie très souvent les uns pour les autres, appelle une montre un *baromètre*, son pantalon l'*as de pique*, etc.; quand il désire manger, il demande *des circonstances*. Il ne peut dire la couleur d'aucun objet, ne parvient pas à lire un seul mot, quoiqu'il ait la vue très nette et distingue de petits objets. Il commence à faire quelques pas dans la salle, soutenu par l'infirmier; mais sa jambe droite traîne et se meut très difficilement et très irrégulièrement. Les pupilles sont inégales, la droite très contractée. La sensibilité est toujours fort obtuse partout, mais elle se présente du côté droit avec un caractère tout particulier. Quand on pince le malade aussi fortement que possible au bras ou à la jambe de ce côté, il ne donne d'abord aucun signe de sensibilité, et, si on l'interroge, il répond constamment qu'il ne sent rien. Cependant, si l'on continue de pincer avec la même énergie, au bout d'une minute ou deux on voit la physionomie prendre une singulière expression d'anxiété; il s'agite un peu dans son lit, paraît inquiet, se tourne, se retourne avec quelques gémissements plaintifs, s'assied, semble faire des efforts pour échapper à un état de malaise, mais, dans tous ces mouvements, ne porte pas une fois le regard ni la main vers l'endroit que l'on pince, et, si on lui demande ce qu'il a, il

répond qu'il ne sent pas et affirme toujours qu'on ne le touche pas. Quand on exerce, au contraire, le même pincement du côté gauche, il ne paraît pas souffrir beaucoup ; mais, lors même qu'on ne le lui a pas laissé voir, il porte immédiatement les yeux vers l'endroit où on le pince et dit aussitôt qu'on le pince ou qu'on le pique. Cette différence dans la manifestation de la douleur est constante et se reproduit toutes les fois qu'on répète l'exploration de cette manière.

Dans les premiers jours de mars, il survint quelque amélioration : le malade comprenait mieux, trouvait moins difficilement ses mots, pouvait marcher seul ; mais les mouvements du membre supérieur droit étaient toujours aussi désordonnés, et l'état de la sensibilité demeurait le même. Il survint alors une série de furoncles sur la joue droite, puis un vaste abcès dans la région parotidienne gauche, lequel s'ouvre dans la bouche. Le malade s'affaiblit rapidement et mourut le 20 mars, sans qu'il y ait eu de modification dans les symptômes de lésion encéphalique.

L'autopsie fut faite le 24 par un temps frais et donna les résultats suivants :

Pas de signes extérieurs de décomposition cadavérique.

Cavité crânienne. — Méninges sans altération. L'encéphale enlevé, il reste dans la fosse occipitale gauche 50 grammes environ d'un liquide louche, blanc laiteux, avec une teinte un peu jaunâtre. Le cerveau étant posé sur la table par sa face inférieure, on remarque un affaissement très notable du tiers postérieur de l'hémisphère gauche, qui lui donne une forme un peu pointue dans ce sens. Les circonvolutions correspondantes sont un peu déprimées, et la pie-mère, légèrement injectée, laisse voir par transparence une teinte jaune clair très manifeste, mais inégalement répartie à la surface des circonvolutions. Cette membrane ne peut être détachée de la substance cérébrale ramollie, qui se déchire dès qu'on cherche à la soulever, et cela dans toute l'étendue du tiers postérieur de cet hémisphère, tant à la face supérieure qu'à la face inférieure dans toute la partie en contact avec le cervelet. En pratiquant des coupes horizontales, on constate un ramollissement blanc très prononcé occupant plus de la moitié du lobe postérieur de cet hémisphère. Ce ramollissement est plus avancé que partout

ailleurs dans la portion de ce lobe qui se trouve située au-dessous de la corne postérieure du ventricule latéral. Il y a même dans ce point un véritable foyer rempli d'une substance blanche, laiteuse, diffuente, presque liquide. Les parois du foyer sont mal limitées et constituées par le tissu cérébral lui-même, dont le ramollissement s'efface peu à peu sans ligne de démarcation précise. Il touche à la paroi ventriculaire, qui apparaît déchirée au moment où l'on ouvre le ventricule sans qu'il soit possible d'affirmer que cette déchirure ne se fût pas faite pendant l'autopsie. Le foyer présente un prolongement qui pénètre dans le corps strié sans atteindre sa face supérieure; la couche optique de ce côté est un peu affaissée et présente vers son milieu une petite cavité propre à loger un noyau de cerise, et ne contenant que du tissu ramolli.

Les portions du tissu cérébral ramolli, examinées au microscope, présentent d'une façon générale une destruction plus ou moins complète des tubes nerveux, dont on retrouve de nombreux débris. Un grand nombre de grosses cellules granuleuses d'un jaune plus ou moins foncé, variant de 0^{mm},042 à 0^{mm},05, laissent pour la plupart apercevoir un noyau clair entre leurs granulations, lesquelles se décolorent et se dissolvent entièrement et rapidement dans l'éther. Dans les parties les plus altérées, il n'y a plus trace de tubes nerveux, mais seulement une substance grenue claire mélangée de granulations graisseuses foncées, avec des cellules granuleuses très sombres et plus ou moins déformées. Dans quelques points on trouve des capillaires sanguins remplis d'un coagulum devenu granuleux et jaunâtre. D'autres ont leurs parois épaissies par un dépôt de fines granulations graisseuses. Les globules sanguins sont en très petite quantité.

Tout le reste du cerveau, examiné avec grand soin, ne présente absolument aucune altération. Les lobes antérieurs notamment sont à l'état tout à fait normal. Des deux côtés le centre ovale présente à la surface des coupes un peu de sablé rouge, mais sous forme de points disséminés seulement et sans traces d'extravasations sanguines. Le cervelet est aussi complètement sain, tant dans la partie contiguë à l'hémisphère malade que dans le reste de son étendue.

Les artères cérébrales présentées à la Société anatomique offrent en divers points des plaques athéromateuses très épaisses,

et qui semblent soulever la membrane interne dont la surface n'est pas altérée. L'artère cérébrale postérieure du côté gauche est à son origine complètement oblitérée, ainsi que la communicante postérieure qui en part, par une sorte de bouchon jaune dense résistant. En examinant attentivement ce bouchon solide, on trouve qu'il se continue du côté de la périphérie avec la membrane interne épaissie, infiltrée, et d'une teinte rosée dans une étendue de 3 à 4 millimètres. Du côté du cœur, cette membrane épaissie, blanche, friable, paraît avoir été rompue, ce qui fait au bouchon une extrémité libre et comme fibreuse. Dans sa partie jaune, le bouchon a exactement le même aspect que les plaques athéromateuses des autres artères. On y trouve une substance fibrillaire mélangée d'une grande quantité de cholestérine, de globules granuleux et de granulations graisseuses. Il oblitère complètement la lumière du vaisseau. Celui-ci reprend au delà son calibre à peu près normal, car on ne trouve, en comparant sa circonférence à celle de l'artère du côté opposé, qu'une différence en moins d'un millimètre. On y trouve, de même que dans ses diverses branches, un peu de sang liquide.

Cavité thoracique. — Le cœur, soumis également à l'examen de la Société anatomique, est assez volumineux, sans dépasser beaucoup les limites de l'état normal, car il mesure 40 centimètres $1/2$ de l'origine de l'artère pulmonaire à la pointe. Il présente à la face antérieure, au voisinage de la pointe, quelques adhérences lâches anciennes avec le péricarde, dans la cavité duquel on trouve une petite quantité de sérosité. Les cavités sont spacieuses, les parois du ventricule droit très minces; celles du ventricule gauche ont dans la moitié supérieure 15 millimètres d'épaisseur, avec une consistance et une coloration sensiblement normales. Vers le milieu de la hauteur pour la paroi antérieure, un peu plus bas pour la postérieure, elles éprouvent un amincissement brusque avec un changement complet de consistance et d'aspect, et se trouvent réduites vers la pointe à un tissu purement fibreux. A l'extérieur, on ne peut constater rien d'anormal, le cœur étant dans cette partie couvert d'une couche de graisse suffisante pour masquer complètement l'état des tissus, et d'ailleurs sans changement appréciable de forme. Par la face interne du

ventricule gauche on voit répandue sur toute la portion de la paroi qui répond à la pointe, à la moitié inférieure de la cloison et de la face antérieure, et au tiers environ de la face postérieure, une coloration d'un blanc mat, avec état parfaitement lisse de la surface. Les colonnes charnues qui font partie de cette portion de la paroi présentent le même aspect. A la pointe, la cavité est évidemment un peu dilatée, de façon à présenter une sorte de large dépression en forme de nid s'enfonçant principalement du côté de la cloison. Dans la portion qui correspond à cette dernière, on remarque, en outre, une ulcération circonscrite, arrondie d'un centimètre de diamètre, à bords mal arrêtés, mais dont le fond se distingue des parties voisines par un aspect légèrement inégal et rugueux. Sous cette ulcération est un tissu dur, résistant, criant sous le scalpel, et vers le centre un dépôt calcaire jaunâtre peu étendu.

Du côté du ventricule droit la cloison présente quelques taches blanches laiteuses peu étendues, dont on retrouve aussi quelques-unes en divers points de cette cavité.

Partout où se voit cette coloration blanche de la paroi ventriculaire, on trouve l'endocarde transformé en une membrane épaisse, fibreuse, dense, résistante; au-dessous, le tissu musculaire non altéré, ou bien pâle est mélangé d'une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif, selon qu'on observe dans des points plus ou moins rapprochés de la pointe. Quelques-unes des colonnes charnues, adhérentes par leurs deux extrémités, qui forment le tissu aréolaire à ce niveau et qui sont blanches à l'extérieur, présentent à leur centre, quand on les a coupées, un noyau de tissu musculaire non altéré revêtu d'une couche blanche plus ou moins épaisse de tissu fibreux.

Vers la pointe du cœur, là où le tissu musculaire a complètement disparu, on trouve la paroi ventriculaire formée de trois couches distinctes : l'interne, constituée par la lame dense, serrée, de l'endocarde épaissi; les deux autres, par un tissu fibreux à faisceaux parallèles et distincts, qui continuent la direction des fibres musculaires du cœur, dont ils semblent le prolongement et au milieu desquelles ils se perdent par leurs extrémités. Ces couches superposées sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif lâche et rougeâtre. La plus extérieure est revêtue d'une

couche de graisse de peu d'épaisseur qui la sépare du feuillet viscéral du péricarde.

Les orifices auriculo-ventriculaires sont fort larges. Le droit a 43 centimètres $1/2$ de circonférence, le gauche 40 centimètres $1/2$. La valvule bicuspidée est épaisse en forme de bourrelet près de son bord libre, sans rétraction, avec un peu de boursofflement rougeâtre au bord libre lui-même. La tricuspide est moins épaisse ; mais, sur le milieu de la face supérieure de chacune des deux lamies interne et antérieure, on voit une ulcération irrégulière, arrondie, à fond inégal aréolaire, à bords épaissis et déchiquetés, sous laquelle le tissu présente, outre une hyperplasie très caractérisée, une accumulation, en divers points, de granulations graisseuses et de carbonate calcaire.

Les orifices artériels ont, le droit, près de 40 centimètres ; le gauche, environ 8 centimètres $1/2$. Les valvules sigmoïdes sont seulement un peu épaissies. L'aorte offre à sa surface interne de larges plaques athéromateuses et calcaires sans ulcération.

Dans le ventricule droit se trouvait un caillot fibrineux peu volumineux, mais dense, résistant, intriqué dans les tendons, traversant l'orifice pulmonaire, et recevant profondément en ce point l'impression des valvules sigmoïdes avec des prolongements moulés sur la cavité de ces dernières, puis se continuant dans l'artère pulmonaire et ses divisions, où on pouvait le suivre jusque dans des branches fort petites.

Poumons emphysémateux avec des noyaux de pneumonie lobulaire disséminés vers la base et la partie moyenne, au nombre d'une douzaine environ dans les deux côtés. Tout à fait à la base un tiers à peu près du lobe inférieur se trouve hépatisé et rouge.

RÉFLEXIONS. — En présentant à la Société cette observation, qui me paraît intéressante à plus d'un titre, je crois devoir insister sur cinq points principaux :

1° L'oblitération complète d'une artère cérébrale par l'altération athéromateuse sous forme de bouchon, fait assez rare et qui, sans une grande attention, pourrait assez facilement se confondre avec une coagulation sur place, ou embolique.

2° La relation entre cette oblitération et le ramollissement cérébral, relation de cause à effet difficile à mettre en doute ici,

attendu que le ramollissement occupait précisément les points du cerveau auxquels se distribuent les branches de l'artère oblitérée.

3° L'altération anatomique de la paroi ventriculaire du cœur, laquelle représente un degré très peu avancé de l'affection connue sous le nom d'anévrysme consécutif, et où il est facile de s'assurer que l'atrophie et la transformation fibreuse de la paroi musculieuse sont le fait primitif, et que la dilatation partielle leur est consécutive. Dans ce cas, en effet, la dilatation n'est encore marquée que par une dépression légère de la paroi, ne fait encore aucune saillie extérieure, et cependant il y a déjà une atrophie très étendue de la paroi musculaire, qui ne saurait être en aucune façon attribuée à la distension à laquelle elle a pu être soumise. L'épaississement et l'opacité de la membrane interne dans les points correspondant à la transformation fibreuse des couches musculaires, l'existence d'une ulcération vers le centre de la partie malade, la vascularisation du tissu conjonctif intermédiaire, paraissent attester qu'il s'agissait là d'une altération inflammatoire chronique. Enfin on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait de certaines formes de l'altération dite athéromateuse des artères, dans lesquelles il y a également épaississement de la membrane interne et destruction par transformation rétrograde de la membrane moyenne, et cela d'autant mieux qu'on trouvait sous l'ulcération correspondante une plaque athéromateuse et calcaire, et que la valvule tricuspide présentait une altération de ce genre parvenue à un degré très avancé.

4° L'existence d'une pneumonie lobulaire et de coagulums extrêmement étendus dans les ramifications de l'artère pulmonaire, lesquels pouvaient ici se rattacher à l'altération athéromateuse ulcérée de la valvule tricuspide.

5° Le mode de sensibilité tout spécial et non décrit observé dans les membres paralysés de ce malade. Par son caractère obtus, par l'impossibilité pour le malade de préciser le siège de la sensation douloureuse, par la lenteur de sa propagation, ce mode de sensibilité rappelait celui des parties animées par le nerf grand sympathique.

XXXVI. ANNÉE. — AVRIL 1881.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. État anatomique du poumon dans la dilatation des bronches. — 2. Abscès de la trompe ouvert dans le péritoine. — 3. Fracture intra-capsulaire du col du fémur. — 4. Cancer de la petite courbure de l'estomac. — 5. Cancer encéphaloïde de l'estomac. — 6. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — 7. Cancer généralisé des organes abdominaux. — 8. Tumeur du cou. — 9. Polype du col de l'utérus. — 10. Épulis à myéloplaxes du maxillaire inférieur. — 11. Plaques gangréneuses de la vessie.

OBSERVATIONS. — Tumeur cancéreuse du médiastin supérieur ; compression de la veine cave supérieure ; observation par M. Martineau, interne des hôpitaux. — Examen microscopique par M. Luys.

Extrait du rapport de M. Chalvet, sur une observation de tumeur du sein ayant récidivé cinq fois, présentée à la Société par M. Launay.

Note sur une disposition anatomique propre à la face antérieure de la région du poignet, et non encore décrite ; par le docteur F. Guyon.

Phthisie laryngée cancéreuse. — Trachéotomie. — Mort. Observation par M. Valéry Meunier, interne des hôpitaux.

Enchondrome du bassin. — Mort. — Autopsie ; par M. J.-B. de Landeta, interne des hôpitaux. — Examen microscopique ; par M. Chalvet.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Luys expose devant la Société le résultat de ses recherches sur l'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches, et met sous ses yeux des pièces et des dessins à l'appui.

Après avoir rappelé qu'il a déjà attiré l'attention sur les divers aspects que présentait le tissu du foie lorsque des productions nouvelles de tissu cellulaire venaient à envahir sa trame, M. Luys, proposant de conserver la dénomination de *cirrhose* pour désigner

toute production de tissu plasmatique par exsudation, cherche à démontrer que la plupart des autres tissus dits parenchymateux ne sont pas étrangers à ce genre de dégénérescence; il en a, jusqu'ici, constaté des exemples dans le tissu pulmonaire et dans celui des testicules. Pour le poumon, la production de tissu fibroïde peut se montrer sous deux formes :

1° Dans une première forme, les tractus de tissu fibroïde sont, comme pour la cirrhose hépatique extra-lobulaire, largement espacés; ils dessinent des sinuosités variées à travers le tissu même de l'organe. Des groupes de vésicules et de lobules sont ainsi investis de toutes parts par le tissu nouveau qui isole ces éléments anatomiques du tissu resté sain, et qui oblitère les conduits vasculaires. Il résulte alors de cette espèce d'*isolement progressif* de ces groupes de vésicules et de lobules que chacun d'eux cessant d'être dans les conditions habituelles de viabilité organique, subit sur place une sorte de gangrène moléculaire, de nécrose partielle, se ramollit, et donne lieu, au niveau de la région envahie, à la formation d'excavations. C'est ainsi qu'il faut expliquer la formation rapide d'un certain nombre de cavernes pulmonaires chez des individus qui, pendant la vie, n'avaient pas présenté tous les signes d'une dégénérescence chronique du tissu pulmonaire, et à l'autopsie desquels on trouve les poumons creusés de vastes pertes de substance.

2° La deuxième forme de développement du tissu fibroïde dans le parenchyme pulmonaire peut être rapprochée anatomiquement de la dégénérescence spéciale qui caractérise la cirrhose intra-lobulaire. Dans ce cas, les tractus fibreux enserrant de toutes parts les lobules et les cellules pulmonaires, et amènent une condensation très notable du tissu pulmonaire, qui a perdu sa perméabilité et sa densité propres.

Tantôt cette production plastique est localisée à la périphérie des canaux bronchiques, tantôt elle se trouve répartie sur toute la surface des grosses bronches, dont les éléments (fibres circulaires, cartilages) perdent leurs rapports normaux. Il en résulte alors ou que la lumière de ces canaux est effacée, aplatie, ou bien que leurs parois sont tirillées en divers sens par la rétractilité propre de ces fibres nouvelles, qu'on pourrait assimiler aux brides cicatricielles. De là aussi des variétés dans les lésions produites : tantôt le calibre

la région, produite par l'accumulation du même tissu, en même temps qu'il y avait dilatation des conduits galactophores.

Il me paraît évident que si la rétraction s'exerce sur les parties voisines des conduits, ceux-ci seront dilatés, qu'ils subiront, au contraire, un rétrécissement si la rétraction s'exerce circulairement sur les parois mêmes de ces conduits.

M. *Blachez* pense qu'il y a peut-être, dans ce cas de dilatation des bronches dans un poumon condensé, une augmentation de calibre en quelque sorte supplémentaire, certaines bronches ne se dilatant que parce qu'un certain nombre d'autres se sont atrophiées.

M. *Lancereaux*. Dans un cas de dilatation des bronches que j'ai eu occasion d'examiner, j'ai noté, conformément à l'opinion qu'a émise M. *Luys*, que c'est surtout au voisinage de la paroi pleurale que se trouve accumulé le tissu fibreux de nouvelle formation. Là les bronches étaient très notablement dilatées. De plus, l'hypergénèse fibreuse n'avait envahi qu'un nombre déterminé de lobules, et c'était dans ces points seulement que les bronches étaient dilatées; pour ce fait donc au moins l'opinion émise par M. *Blachez* serait dénuée de fondement.

M. *Péan* en injectant les bronches pour faciliter la préparation des vaisseaux pulmonaires, se rappelle avoir vu un état anatomique du poumon qui se rapporte entièrement à celui qui est figuré dans les planches de M. *Luys*. Mais en même temps qu'un certain nombre de bronches étaient dilatées, un grand nombre, surtout parmi les ramifications de petit calibre, étaient atrophiées. D'autre part, l'injection vasculaire était plus difficile, et la matière injectée ne pénétrait pas jusqu'aux extrémités des vaisseaux.

M. *Luys*. Il ne faut pas omettre de remarquer que si les parois bronchiques sont elles-mêmes altérées au moment où le tissu de nouvelle formation vient les enserrer, celles-ci seront affaissées. Mais si le tissu de la bronche est sain, résistant, il y aura, comme dans la cirrhose hépatique, dilatation des conduits. Je répète encore ici que je ne prétends pas généraliser, et que je ne parle que des observations que j'ai pu faire.

Quant à la vascularisation du poumon, elle m'a paru plutôt exagérée que diminuée. La difficulté que l'on éprouverait à pratiquer une injection ne constituerait pas un fait absolument contradictoire; car, quoique les canaux soient multipliés, la circulation ne se fait plus normalement dans des vaisseaux dont les parois elles-mêmes sont engluées par la matière exsudée.

3. M. Chipault présente l'appareil utérin d'une femme qui a succombé à des accidents de péritonite suraiguë, développés à la suite de l'ouverture dans le péritoine d'une *collection purulente de la trompe du côté gauche*.

Du côté droit on peut voir encore la trompe, convertie en cavité close par la soudure des franges du pavillon, remplie et distendue par le pus. L'ulcération par laquelle le pus s'est écoulé de la trompe gauche dans la cavité péritonéale est très peu étendue.

Le point de départ de la phlegmasie suppurative de l'appareil utérin existe dans un cancer ulcéré du col, limité à cette portion de l'organe, et qui n'avait produit encore chez la malade aucune cachexie apparente.

3. M. Després met sous les yeux de la Société un exemple de *fracture intra-capsulaire du col du fémur*. — La malade sur laquelle cette pièce a été recueillie était âgée de quatre-vingt-huit ans; elle avait fait, dix jours avant son entrée à l'hôpital, une chute sur la hanche gauche dont elle portait comme trace une ecchymose. Lorsqu'elle fut examinée à l'hôpital, cette femme présentait un raccourcissement apparent notable : sa hanche était aplatie, le membre était dans la rotation en dedans, il reposait par son bord interne sur le cou-de-pied du côté droit. De plus, lorsqu'on mettait le pied sur le talon, il restait dans cette position. Les mouvements communiqués produisaient des douleurs extrêmement vives. Le diagnostic porté fut une fracture intra-capsulaire. Le traitement de M. Velpeau fut appliqué; mais, après huit jours de séjour à l'hôpital, la malade mourut subitement.

A l'autopsie, on trouva une fracture intra-capsulaire parfaite,

avec conservation du périoste en arrière. La tête fémorale et le col sont manifestement *écrasés*; chacune de ces parties semble avoir perdu une portion de tissu osseux, d'une étendue d'environ 2 centimètres, ce que l'on peut aisément constater en appliquant l'une sur l'autre les deux portions des fragments du col et de la tête fémorale qui sont constituées par des parties dures, et qui ont résisté à l'écrasement.

Cette perte de substance, aux dépens surtout de la portion antérieure du col, explique comment le membre était porté plus volontiers dans la rotation en dedans.

Cette pièce a été recueillie dix-neuf jours après l'accident. On peut voir les petites esquilles osseuses enfoncées dans les cellules du tissu spongieux, n'ayant pas encore subi de travail de résorption; il y a même de gros fragments attachés au périoste du col, qui paraissent aussi frais que si la pièce avait été recueillie quelques instants après l'accident. Il est bon d'ajouter cependant que les extrémités des fragments sont le siège d'une ostéite au début, ostéite réparatrice.

Déjà il existe des observations de fracture du col avec écrasement du grand trochanter, avec pénétration du col dans cette tubérosité. Dans le mémoire de M. Robert, il y a une figure très démonstrative. Cette pièce est un exemple de fracture intra-capsulaire par écrasement; nous avons vu déjà plusieurs exemples semblables, et un bon nombre de pièces du musée Dupuytren s'en rapprochent beaucoup.

Il faut admettre avec M. Malgaigne, d'après les expériences de M. Rodet, que la plus grande partie des fractures intra-capsulaires sont produites par des chutes sur la hanche. L'écrasement dans les fractures intra-capsulaires des vieillards est presque une nécessité de la chute et une conséquence des transformations du tissu osseux du col du fémur dues à l'âge. Il explique, en outre, le défaut de consolidation, parce que le travail réparateur est nécessairement entravé par la résorption des esquilles qui occupent le foyer de la fracture. Il explique encore mieux que l'usure mécanique invoquée par Sabatier et As. Cooper, la diminution du col dans les fractures où la consolidation s'est bornée à un simple ligament fibreux, ou encore dans ces rares fractures qui ont un cal osseux.

4. M. Polain met sous les yeux de la Société :

A. Un *cancer de la petite courbure de l'estomac*, recueilli, dans son service de l'hospice des Ménages, sur une femme âgée de quatre-vingt-cinq ans.

La malade avait habituellement peu d'appétit, les digestions laborieuses, de la constipation, mais ne vomissait jamais ses aliments; elle avait eu seulement, il y a un an, un vomissement de sang qui ne s'était pas renouvelé depuis.

Vers la fin du mois de mars, elle eut de nouveau plusieurs vomissements de liquide stomacal fortement rougi par du sang, et le lendemain une selle noire et poisseuse abondante. Ces accidents furent calmés assez rapidement, et la malade avait pu recommencer à prendre quelques aliments, lorsqu'elle succomba à des accidents étrangers à l'estomac (méningite subaiguë?).

A l'autopsie, on constate que l'estomac est le siège d'une vaste ulcération située vers le milieu de la petite courbure, et s'étendant sur les deux faces, de manière à envahir plus de la moitié de la circonférence de l'organe. Vers le milieu de cette ulcération, la paroi stomacale est tellement ramollie et amincie qu'elle se déchire sous la moindre traction. A la partie périphérique, elle a plus d'épaisseur; il y a même sur les bords un épaissement assez considérable, avec dureté et friabilité du tissu. Il en suinte un suc épais, opaque, peu abondant.

Examinée au microscope, la substance présente des cellules nombreuses, de dimensions extrêmement variables, et beaucoup de noyaux libres. Beaucoup de cellules rappellent plus ou moins la forme des cellules d'épithélium cylindrique, mais avec des contours irréguliers, des noyaux très volumineux; on y trouve aussi quelques cellules plasmatiques. Beaucoup de cellules contiennent une quantité très notable de granulations graisseuses qui prédominent dans les parties les plus anciennement malades.

L'orifice pylorique est parfaitement libre.

Le duodénum est couvert à sa face interne de petites taches noires microscopiques qui lui donnent l'aspect d'une barbe fraîchement rasée.

Le foie ne présente rien de notable, si ce n'est un kyste du volume d'une très grosse pomme d'api, contenant un liquide incolore, parfaitement limpide et transparent, chargé d'albumine, et

ne présentant pas la moindre apparence d'hydatides. Il n'y a pas de ganglions lymphatiques cancéreux.

5. B. Un *cancer encéphaloïde de l'estomac* recueilli sur une femme âgée de quatre-vingts ans.

La malade se plaignait exclusivement de douleurs dans les membres inférieurs, et elle assurait qu'à part cela elle se portait à merveille.

En examinant l'abdomen, M. Potain reconnut à gauche de l'ombilic l'existence d'une tumeur très superficiellement placée, immédiatement en contact avec la paroi abdominale, peu douloureuse à la pression, assez mobile, et paraissant allongée verticalement.

Pendant son séjour à l'infirmerie, la malade alla s'affaiblissant, se plaignant toujours amèrement de ses jambes ou de la tête, mais nullement de l'estomac ou du ventre; elle mangeait assez bien et n'avait jamais de vomissements.

Peu après la malade succomba presque subitement à un hydrothorax double resté latent.

A l'autopsie, on trouva l'estomac ayant à peu près sa capacité normale; il parut seulement un peu rejeté vers la gauche, où il adhère au côlon transverse.

Son extrémité pylorique est le siège d'une tumeur dont le volume est à peu près celui d'une grosse orange, et qui ne se manifeste à l'extérieur que par une saillie inaccoutumée. L'estomac ayant été fendu suivant sa longueur, on constate que cette tumeur est constituée par une masse d'aspect encéphaloïde, qui occupe tout le pourtour de cette portion de l'estomac, mais presque entièrement développée sur la face postérieure, en sorte qu'en avant elle n'a que très peu d'épaisseur et d'étendue. Cette masse arrive tout à fait au voisinage de l'orifice pylorique, qui cependant est libre. Du côté de la face interne de l'estomac, elle présente une surface ulcérée, inégale, bosselée, rouge et injectée près des bords, blanche et ramollie surtout vers le centre. La surface d'une coupe faite à travers l'épaisseur a une coloration blanche, légèrement

jaunâtre, et un peu rosée par places, assez homogène, sans tractus fibreux ; on en fait sourdre un suc crémeux.

Au microscope, on ne trouve que des cellules épithéliales à divers degrés de développement ; la plupart ont la forme de cellules d'épithélium cylindrique, remarquables surtout par leur volume considérable, et par les formes bizarres et les noyaux volumineux que présentent quelques-unes d'entre elles. Ces cellules sont réunies entre elles, de façon à former de grandes masses qui ont la forme de papilles, et vers la périphérie desquelles les cellules rayonnent. On trouve aussi des noyaux libres, de très rares cellules plasmatiques, et des globules sanguins.

Il n'y a pas de ganglions mésentériques cancéreux.

●. M. R. Rocha y Castilla montre un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et communique l'observation suivante :

Madame Sch..., âgée de quarante-trois ans, mère de sept enfants, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, service de M. le professeur Rostan, suppléé par M. Axenfeld, le 2 mars 1864.

D'une constitution moyenne, d'une bonne santé habituelle, elle assure n'avoir jamais eu de rhumatisme, ni aucune maladie grave ; elle est sujette seulement à s'enrhumer assez fréquemment. Trois mois environ avant son entrée à l'hôpital, elle a commencé à maigrir d'une manière sensible, à éprouver des palpitations, surtout quand elle montait des escaliers.

Elle a craché du sang à plusieurs reprises et en assez grande quantité (à plein verre). Jamais aucune trace d'œdème aux extrémités, ventre habituellement ballonné. La respiration devenant de plus en plus gênée, et l'état de la malade s'aggravant tous les jours, elle se décide à demander un lit à l'hôpital.

Le lendemain de son entrée, on constate une dyspnée considérable : coloration normale des téguments, excepté une teinte légèrement livide des lèvres et du nez ; pas d'œdème ; pas d'épanchement péritonéal, ni aucun autre signe de gêne dans la circulation veineuse. Pouls (90 à 96) régulier, faible. Le choc de la pointe du cœur est senti avec son maximum de netteté dans le

sixième espace intercostal ; c'est une impulsion très forte, au point d'ébranler la partie latérale gauche de la poitrine, principalement en bas. La matité précordiale présente des dimensions doubles à peu près de l'état normal. A l'auscultation, on perçoit distinctement les deux bruits du cœur, secs, brusques, mais *sans mélange de souffle*. Ce jour-là on les trouve parfaitement réguliers. La sonorité de la poitrine est d'ailleurs normale. A la partie postérieure, on entend seulement un mélange de râles muqueux à grosses bulles, et de râles sous-crépitaux très fins. La malade tousse un peu, et rend des crachats noirâtres formés par du sang à peu près pur.

La chaleur de la peau est normale, excepté aux extrémités, qui sont un peu fraîches. Le ventre présente une forme particulière : les intestins sont reçus dans une espèce de poche semi-ovoïde, dont l'extrémité inférieure répond au-dessus du pubis, et l'extrémité supérieure remonte au-dessus de l'ombilic. Dans toute cette étendue, les parois abdominales sont très amincies. Pas d'albumine dans les urines. Du côté des voies digestives il n'existe aucun trouble, si ce n'est une diminution déjà ancienne de l'appétit. Les facultés intellectuelles sont parfaitement conservées. Le sommeil est presque nul. (Potion avec digitale et éther ; pilules d'opium ; vin de Bordeaux ; bouillons et potages.)

Les jours suivants les phénomènes s'aggravent tout en se modifiant sous plusieurs rapports. D'abord le quatrième jour on constate de la faiblesse du murmure respiratoire dans presque toute la hauteur de la partie postérieure droite de la poitrine, et quelques froissements très légers. Résonnance exagérée de la voix. Pas de souffle, matité au niveau des parties où existent ces signes stéthoscopiques. (Traitement *ut supra* : large vésicatoire.)

Depuis ce moment, le pouls devient plus fréquent et d'une faiblesse telle qu'on le sent avec peine dans les humérales et les crurales. De plus, les battements du cœur sont extrêmement irréguliers ; l'impulsion cardiaque continue à être très forte, avec cette particularité qu'une fois sur deux à peu près le choc de la pointe se fait sentir avec une grande énergie, et qu'il faiblit ensuite.

L'auscultation du cœur, pratiquée avec soin tous les jours, n'a jamais révélé aucun bruit anormal, et il a été toujours facile de constater une remarquable différence entre la violence du choc du

cœur contre les parois costales et la faiblesse extrême des pulsations artérielles. Les bruits du cœur sont confus, irréguliers, tumultueux, et leur nombre, pendant une seule révolution cardiaque, se trouve doublé. On entendait, en effet, quatre bruits dans l'intervalle qui sépare chaque battement perceptible du cœur. Dans l'irrégularité et la confusion de ces bruits, il était impossible de distinguer ce qui appartenait à chaque bruit normal.

La malade se plaignait fortement de coliques et de constipation, poussait des gémissements continuels, et trois jours avant sa mort, qui est survenue le 47 mars, un œdème s'est formé dans le membre supérieur droit.

A l'autopsie, faite trente-six heures après sa mort, on trouve les altérations suivantes :

La cavité du péricarde renferme une petite quantité de sérosité limpide.

Le cœur, d'une consistance assez ferme, distendu par un sang noirâtre, présente des dimensions considérables ; mais cet excès de volume ne porte pas également sur ses différentes parties. Les deux ventricules sont un peu dilatés, surtout le droit, sans épaissement notable de leurs parois. L'oreillette droite, qui contenait un caillot fibrineux non adhérent aux parois, est aussi dilatée ; mais c'est surtout l'oreillette gauche qui se fait remarquer par son hypertrophie. Elle présente des parois musculaires très épaisses, et une cavité pouvant admettre à peu près le poing d'un jeune sujet. Les orifices aortique et pulmonaire sont complètement sains, de même que l'orifice auriculo-ventriculaire droit. L'orifice mitral est considérablement rétréci ; il permet à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Ce rétrécissement se voit très bien du côté de l'oreillette gauche ; on reconnaît alors qu'il est formé par un anneau de consistance calcaire, qui maintient l'orifice constamment béant. Du côté du ventricule, ce rétrécissement offre une autre forme : les deux valvules de la bicuspidé, devenues fibreuses et rigides, principalement dans leur partie gauche, sont réunies par leurs bords, d'où il résulte une sorte d'entonnoir à ouverture étroite, où le petit doigt a peine à s'engager. Les cordages tendineux qui soutiennent les valvules sont libres et sans altération appréciable.

Le poulmon gauche, légèrement adhérent, dans presque toute sa

surface externe, aux parois thoraciques, est très congestionné, et présente plusieurs foyers apoplectiques sous forme de noyaux irréguliers, à coupe homogène, dont la teinte varie du rouge acajou au noir foncé, et dont la grosseur est celle d'une noisette ou d'une noix. Dans le parenchyme du poumon droit, on trouve ces mêmes noyaux hémorrhagiques, moins nombreux, mais plus manifestes que du côté gauche. En outre, la face externe du poumon droit est recouverte par une couche très épaisse de fausses membranes d'un blanc jaunâtre, extrêmement molles et infiltrées d'une grande quantité de pus. La plèvre costale est tapissée par une fausse membrane de formation plus ancienne, selon toute probabilité, et qui, plus consistante, présente en même temps des arborisations vasculaires assez marquées. Entre les deux feuillets pleuraux il n'existe pas d'adhérences; à proprement parler, ils ne sont unis que par le produit plastique pulpeux et comme diffusé.

Le foie présente à sa surface antéro-supérieure plusieurs plaques laiteuses; il est aussi légèrement congestionné, et sa coupe offre un aspect granité des mieux caractérisés.

La rate est un peu grosse, ferme, noirâtre. L'estomac et le côlon transverse, considérablement abaissés, étaient contenus dans la poche semi-ovoïde, formée par la partie sous-ombilicale des parois abdominales. L'intestin grêle est sensiblement rétréci dans l'étendue de 8 à 40 centimètres.

La partie inférieure du grand épiploon, transformée en bride étroite et résistante, s'insère à la manière d'un ligament à la portion du ligament large qui avoisine immédiatement la partie latérale gauche de l'utérus. Cette bride constitue une espèce d'arcade ou de pont, au-dessous duquel passent les intestins. Le côlon est très distendu par des gaz, ainsi que la partie de l'intestin grêle placée à droite de l'abdomen. L'autre partie contraste avec la précédente par l'exiguité de ses dimensions.

Le cerveau et ses enveloppes sont à l'état sain.

Dans cette observation, quatre points principaux ont surtout appelé notre attention :

1° Absence complète de bruit de souffle, malgré l'existence d'un rétrécissement considérable.

2° Défaut de rapport entre la violence du choc du cœur contre les parois costales et la faiblesse extrême des pulsations artérielles,

3° Défaut de rapport entre le nombre de ces pulsations d'une part, et de l'autre le nombre des doubles bruits (révolutions du cœur) constatés par l'auscultation à la région précordiale.

4° Enfin nous avons à dire quelques mots des adhérences qui unissaient le grand épiploon au ligament large.

4° L'absence de souffle se conçoit d'autant plus difficilement dans ce cas que nous avons vu l'oreillette gauche présenter une hypertrophie extrême, et que le rétrécissement, très serré, était constitué par un anneau calcaire rugueux; en d'autres termes, qu'on trouvait ici les conditions voulues pour la production d'un frottement énergique. Alléguera-t-on la faiblesse des contractions auriculaires, d'où serait résulté un courant sanguin très faible, passant silencieusement à travers l'orifice rétréci? Mais en admettant cette hypothèse, il resterait à expliquer deux faits contradictoires, à savoir, l'absence de tout bruit de souffle pouvant être rapporté à une insuffisance de la bicuspidé, quoique cette lésion fût manifeste à l'autopsie, et l'intensité du choc précordial qui ébranlait violemment le côté gauche de la poitrine.

2° L'impulsion du cœur était très énergique, avons-nous dit, et les pulsations artérielles se sentaient à peine dans les artères d'un gros calibre. Évidemment cette particularité tenait à l'exiguïté de l'ondée sanguine que le ventricule gauche recevait de l'oreillette correspondante à travers l'orifice rétréci, et qu'il lançait à son tour dans le système artériel. Plusieurs contractions ventriculaires se faisaient à vide, puisque le pouls ne correspondait pas toujours à l'impulsion cardiaque, et qu'on trouvait assez régulièrement une systole perdue sur deux. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Quant au choc violent du cœur, deux explications pourraient en être proposées : ou bien on imaginera que les ventricules se contractaient fortement, malgré l'absence d'hypertrophie de leurs parois; mais cela se comprend difficilement quand on songe, d'une part, à la faible quantité de sang transmise par l'oreillette, et, d'une autre part, à la liberté complète de l'orifice aortique;

Ou bien, admettant comme vrai le mode de succession des mouvements du cœur, tel que le décrit M. Beau, on dira que l'oreillette hypertrophiée lançait énergiquement, à travers l'orifice rétréci, l'ondée sanguine dans le ventricule, qui, brusquement distendu, venait choquer violemment la paroi costale. Mais, — et

cette circonstance est fort embarrassante, — en admettant que les choses eussent eu lieu de cette manière, comment concilier l'absence bien constatée de tout bruit de souffle avec cette intensité de l'impulsion ?

3° Nous avons dit que, pendant une seule révolution, on entendait souvent quatre bruits. La formation de ces bruits multiples peut-elle être rattachée à un défaut d'isochronisme dans les mouvements des deux cœurs ? Des faits semblables ont été rapportés par M. Charcellay (*Archives générales de médecine*, 1888), qui en donne cette explication assurément fort ingénieuse. Mais il nous répugne cependant d'admettre que le cœur gauche puisse retarder sur le cœur droit de la durée d'une révolution entière, et par moments même d'une révolution et demie. N'est-il pas plus simple de supposer que, sur un nombre donné de contractions ventriculaires, quelques-unes étaient comme non venues pour le système artériel, et n'avons-nous pas vu tout à l'heure les plus énergiques de ces contractions ne donner lieu dans les artères qu'à une pulsation presque imperceptible ? Cette explication aurait au moins l'avantage de ne pas multiplier inutilement les hypothèses.

4° Il nous reste à parler encore des adhérences de l'épiploon avec le ligament large. L'existence de sept accouchements nous paraît avoir ici une grande importance étiologique. Il est probable, en effet, que ces adhérences se sont établies sous l'influence d'une péritonite partielle pendant que l'utérus se trouvait distendu, soit avant, soit après les couches, et lorsque son fond avoisinait la grande courbure de l'estomac. A mesure que l'organe gestateur reprenait ses dimensions ordinaires, le grand épiploon tirailé aura cédé peu à peu pour constituer en définitive la bride dont nous avons parlé plus haut. D'après cela, il y a lieu de se demander si le fait de plusieurs grossesses antérieures ne devrait pas être pris en considération dans le diagnostic si difficile des étranglements internes, et si l'on ne peut pas en tirer parti dans ces cas pour supposer de préférence chez les femmes multipares un étranglement par le mécanisme des brides.

7. M. Gillette présente un exemple de *cancer généralisé des organes abdominaux*, recueilli sur une femme âgée de trente-huit ans, entrée le 16 mars, dans le service de M. Michon, à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 24.

Cette femme avait été réglée vers l'âge de dix-sept ans, mais difficilement. Elle se maria à vingt-quatre ans, et eut un enfant à vingt-cinq. Elle a toujours été bien réglée; elle l'est encore actuellement.

Depuis quatre mois, amaigrissement assez rapide; douleurs de reins. Depuis deux mois, douleurs dans l'hypochondre droit, puis dans les aines, surtout à droite.

Depuis un mois, les douleurs sont plus vives; pesanteur au péri-née. Défécation facile et normale jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Au toucher, col utérin sain, incliné en arrière. Le corps est volumineux en arrière, où le doigt paraît sentir plusieurs bosselures, deux entre autres très nettes.

M. Michon incline à penser qu'il s'agit d'un cancer du corps de l'utérus. On pourrait cependant, selon lui, avoir encore affaire ici à un corps fibreux de la partie postérieure de l'utérus.

26 mars. — Depuis quelques jours, il s'est développé une ascite qui est devenue considérable. Les douleurs qu'accuse la malade sont de plus en plus pénibles.

Le col de l'utérus est fortement porté en arrière; il est dur à sa base. Le corps, porté en avant, est dans une antéversion prononcée.

Le 29, l'ascite augmente d'une manière notable. Les douleurs sont toujours aussi vives.

5 avril. — Même état. L'opium amène un bien faible soulagement. Un peu d'infiltration des membres inférieurs.

Le 9, vomissements incessants; lavements opiacés. Le soir, figure grippée. Ventre tendu très fortement. Respiration très gênée.

Dans la nuit, convulsions, résolution complète quelques heures avant la mort. Mort à sept heures du matin.

Autopsie. — On constate :

1° Une *petite tumeur* cancéreuse au-devant du sternum, qui avait été prise pendant la vie pour un vice de conformation de l'os.

Cette tumeur, qui est recouverte par le périoste, n'envahit pas l'os, qui reste à nu après l'ablation du cancer.

2° Une *petite masse cancéreuse* dans le médiastin antérieur, adhérente aux intercostaux internes. Rien qu'un peu de congestion pulmonaire dans les lobes inférieurs des poumons. Pas d'infiltration cancéreuse.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule du péritoine plus de 6 litres de sérosité citrine. Ballonnement du gros intestin. Infiltration cancéreuse du péritoine, du *grand épiploon*, qui, ratatiné, est rigide et adhérent au gros intestin.

Infiltration cancéreuse, *miliaire*, du mésentère et de la partie du péritoine qui enveloppe l'intestin grêle.

Quelques noyaux cancéreux dans le foie.

Le vagin est très sain. Les organes du petit bassin forment, par suite d'adhérences avec le cæcum d'une part et l'S iliaque de l'autre, une masse petite, ratatinée, mais saine en avant.

On trouve un kyste bosselé et gros comme le poing dont les parois sont parsemées de noyaux cancéreux, et qui se fixe au côté droit de l'utérus.

Un second kyste un peu plus petit, situé à gauche et un peu plus bas que le premier, a les mêmes rapports avec le côté gauche de la matrice.

Ces kystes sont transparents.

L'utérus, sur les côtés duquel on ne retrouve plus les ligaments larges ni ses trois organes, l'utérus, à peu près sain, est englobé dans les deux tumeurs kystiques précédentes, et dans deux autres situées en arrière et plus bas : l'une de ces tumeurs, adhérente à la face postérieure de l'utérus, au-dessus de l'union du col, est ronde et grosse comme une noix ; c'est ce qu'on sentait au toucher et ce qu'on pouvait prendre à la rigueur pour un corps fibreux. L'autre tumeur, située en arrière de l'utérus, réunit le rectum à la matrice et se montre à nu dans la cavité du premier de ces organes par suite de la destruction de la muqueuse rectale.

Pas de compression, ni de la veine cave inférieure ni de la veine porte. Le foie est d'un volume normal. Rate petite et saine ; les reins sont sains.

On voit dans cette observation que l'absence de tout symptôme

du côté des voies génitales peut s'expliquer par l'état à peu près sain dans lequel on a trouvé l'utérus : à peine si l'infiltration cancéreuse a gagné la face postérieure du corps. En effet, chez cette malade, on ne trouve ni la métrorrhagie ni l'écoulement caractéristiques. D'un autre côté, c'est très probablement en raison de la rapidité très grande qu'a montrée l'affection qu'il n'y a eu aucun trouble fonctionnel, aucun dérangement des menstrues.

Il est à noter que la malade n'a présenté presque aucun symptôme du côté de la défécation, même dans les derniers jours. Cependant, nous avons vu que toutes les tuniques du rectum avaient été ulcérées et qu'une tumeur cancéreuse venait faire saillie dans l'intérieur de l'intestin.

M. Barth. Le cancer primitif de l'utérus commence à peu près invariablement par le col de l'organe. Le cas qui nous est soumis ne me paraît pas faire exception : en effet, il s'agit ici évidemment, soit de corps fibreux ayant subi la transformation cancéreuse, soit d'un cancer communiqué d'un organe voisin, le rectum, à la paroi utérine correspondante.

M. Cruveilhier partage l'avis de *M. Barth* ; il pense qu'ici le cancer a débuté par le rectum, et qu'il peut s'être propagé à la paroi utérine par continuité. On pourrait encore rechercher si les tumeurs utérines ne consistent pas en ganglions lymphatiques dégénérés.

M. Houel considère également comme très exceptionnels les cas dans lesquels le cancer utérin ne débute pas par le col ; mais il pense qu'il en existe quelques exemples authentiques.

M. Barth émet quelques doutes sur l'authenticité parfaite de tous les cas qui ont pu être signalés comme des exemples de cancer développé primitivement dans le corps de l'utérus, et il pense en particulier que plusieurs de ces cas ne sont pas autre chose que des exemples de fongosités utérines que l'on a considérées à tort comme du cancer.

S. M. Tirman met sous les yeux de la Société une tumeur du cou, et remet la note suivante (1) :

La nommée Fanny D..., âgée de vingt-deux ans, domestique, née à Burtigny, canton de Vaud (Suisse), est entrée à l'hôpital Beaujon, service de M. Gosselin, le 1^{er} mars 1861.

Cette jeune fille, d'un tempérament lymphatique, paraît néanmoins assez robuste. Elle porte sous la mâchoire inférieure des cicatrices qui paraissent consécutives à des abcès ganglionnaires.

Il y a trois mois seulement, elle s'aperçut qu'elle portait sur le côté droit du cou une tumeur du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur était d'ailleurs indolente et ne causait aucune gêne, soit à la respiration, soit à la déglutition.

Il y a trois semaines, la malade fut prise brusquement de suffocation et de dysphagie ; la tumeur avait augmenté de volume, mais ne s'accompagnait ni de douleur, ni d'accidents inflammatoires. C'est alors (1^{er} mars) qu'elle entre à l'hôpital. A son arrivée, on constate dans la région cervicale une tumeur qui occupe une étendue transversale de 14 centimètres. Cette tumeur, qui est située à droite de la ligne médiane, est divisée en deux parties qui semblent distinctes l'une de l'autre ; la plus interne est dure, lisse, arrondie ; la plus externe est bosselée et plus molle.

Dans la déglutition, on constate, avec les yeux et les doigts, que la portion médiane de la tumeur monte avec le larynx ; quant à la portion droite, son ascension n'est pas aussi évidente, ce qui, malgré la continuité apparente des deux portions de la tumeur, fit naître l'idée de ganglions cervicaux tuméfiés surajoutés à une tumeur du corps thyroïde.

Une ponction exploratrice faite le 1^{er} mars confirme l'idée que la tumeur était solide. Le 2 mars, on pratiqua, en vue de donner plus de liberté à la tumeur, la section des deux faisceaux du sternomastoidien droit.

La suffocation, loin de diminuer, va en augmentant. Le 4 mars, l'anxiété est extrême ; on constate à l'auscultation l'affaiblissement

(1) La pièce et l'observation ont été antérieurement présentées à la Société de chirurgie par M. le professeur Gosselin, mais spécialement au point de vue clinique. Cette nouvelle présentation a surtout pour but de mettre en relief les caractères anatomiques et histologiques de la tumeur.

du bruit respiratoire. Le même jour, un sétou formé d'un fil quadruple est passé transversalement dans l'épaisseur de la tumeur, dans le but de l'attirer au dehors, mais sans succès. Le même jour, à quatre heures du soir, la malade étant sous le coup d'une mort imminente, la trachéotomie est tentée par M. Gosselin, comme dernière ressource. Le bistouri est arrêté par un tissu dur et comme calcaire, qui ne permet pas d'arriver sur la trachée. La malade succombe pendant l'opération.

Anatomie pathologique de la tumeur. — La tumeur est constituée par plusieurs masses inégales dont quelques-unes se prolongent sous le sterno-mastoidien droit; l'une de ces bosselures étant ponctionnée, donne issue à une petite quantité de sérosité citrine.

La partie de la tumeur située sur le côté gauche de la ligne médiane est manifestement constituée par le lobe gauche du corps thyroïde augmenté de volume, mais qui ne paraît pas altéré dans sa structure. L'examen microscopique de ce lobe a démontré que ses vésicules closes ont presque le double de leur volume normal.

La tumeur incisée par le milieu offre à l'œil nu un tissu peu homogène, dur, consistant, d'apparence squirrheuse en certains points, offrant ailleurs des lamelles dont l'aspect rappelle celui du fibro-cartilage; on y trouve aussi des concrétions calcaires.

L'examen microscopique, pratiqué par MM. Péan et Ordoniez, apprend que cette tumeur est composée: 1° de tissus fibreux et élastique, infiltrés d'une grande quantité de sels calcaires (carbonate et phosphate de chaux); 2° de cellules propres aux ganglions lymphatiques, plus ou moins déformées, mêlées à une certaine quantité de cholestérine et de globules rouges du sang.

Le lobe droit de la glande thyroïde aurait complètement disparu.

Sur la partie latérale droite de la tumeur, la dissection fait retrouver la jugulaire interne, la carotide droite et le nerf pneumogastrique. Bien que le faisceau vasculo-nerveux soit enveloppé par la tumeur, il ne paraît pas avoir subi une compression notable. L'examen de la trachée fait découvrir que ce conduit, dévié de sa direction normale, décrit une courbe à convexité tournée à gauche, qu'il est fortement comprimé de droite à gauche, depuis le premier cerceau cartilagineux jusqu'au tiers inférieur.

Examinée par sa face interne, on découvre que le calibre de la trachée est en outre obstrué par des végétations considérables de la muqueuse trachéale s'étendant de la partie inférieure des cordes vocales inférieures, dans une étendue de 3 à 4 centimètres en longueur. Ces végétations, examinées au microscope, ont montré qu'elles étaient entièrement formées par des cellules ganglionnaires exactement pareilles à celles trouvées au centre de la tumeur et à celles de ganglions lymphatiques hypertrophiés trouvés dans les poumons et à côté des bronches.

Ces végétations, formées de plusieurs petits mamelons arrondis, sont recouvertes d'un réseau de capillaires et d'une couche formée d'épithélium cylindrique et de cellules d'épithélium pavimenteux.

La section transversale de la trachée fait voir que la tumeur est intimement adhérente à ce conduit, et que de plus, à ce niveau, la structure cartilagineuse des anneaux n'existe plus, et que la partie la plus profonde de la tumeur et les végétations de la trachée se confondent ensemble.

L'examen des poumons fait découvrir plusieurs noyaux dont quelques-uns atteignent le volume d'une petite pomme, et qui offrent à la coupe un tissu grisâtre. L'examen microscopique de ces noyaux fait découvrir la même disposition qu'on observe dans les cas de simple hypertrophie des ganglions lymphatiques.

●. M. Gillette montre un *polype du col de l'utérus* extirpé par M. Michon sur une femme âgée de quarante-sept ans.

Depuis neuf ou dix ans, cette femme avait une leucorrhée abondante qui s'accrut dans les dernières années. Le liquide de l'écoulement commença à présenter de la fétidité, un an environ avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

La menstruation, habituellement très régulière, s'est également troublée depuis la même époque, et la quantité de sang perdu à chaque fois va en augmentant.

La malade garde le lit depuis quatre mois, non-seulement à cause de ses pertes, mais à cause de douleurs générales plus vives

au moment des pertes, et croissant avec elles et avec les fleurs blanches. Douleurs dans le ventre et dans les reins.

État actuel.—Maigreur, teinte jaune de la face. Au toucher, on sent dans le vagin une grosse tumeur qui le remplit; elle est assez molle et élastique, sauf à la partie antérieure gauche, qui offre un noyau plus dur.

Cette tumeur arrondie pénètre par un large pédicule dans l'intérieur du museau de tanche, et est entourée par le col dilaté en cercle mince et peu saillant. On sent la lèvre antérieure repoussée fortement en avant et en haut; elle se présente sous forme d'un croissant, et offre quelques nodosités et indurations, comme fibroïdes; on ne sent pas la lèvre postérieure.

L'utérus, qui semble assez mobile, ne se sent pas au palper hypogastrique simple ou combiné au toucher; cette dernière manœuvre provoque quelques douleurs de reins.

Constipation, léger écoulement sanguinolent sans odeur spéciale.

13 avril. La malade éprouve depuis deux jours des symptômes de compression du rectum et de la vessie; de la constipation, de la difficulté d'uriner, des douleurs dans les hypochondres, du malaise et de l'anxiété, quelques vomissements.

L'opération, jugée urgente, est faite le 13 avril. Le polype est attiré au dehors à l'aide de pinces. Il est gros comme le poing, implanté par un pédicule large et court sur la face interne de la lèvre antérieure du col. On coupe ce pédicule à l'aide de ciseaux. La malade perd fort peu de sang.

M. Guyon. Il y a ici deux faits importants à noter. En premier lieu, le siège; il est assez rare, en effet, de voir les polypes fibreux prendre leur insertion sur le col. En second lieu, il est intéressant, au point de vue physiologique, de noter que le développement d'un polype de la région du col produit surtout la leucorrhée, tandis qu'il cause plutôt des métrorrhagies lorsqu'il s'insère dans la cavité du corps de l'organe. Et, au point de vue clinique, ces particularités symptomatologiques peuvent être utilisées pour établir le siège d'implantation probable d'un polype de l'utérus.

10. M. J.-B. de Landeta met sous les yeux de la Société une *épulis à myélopaxes du maxillaire inférieur*, et fournit les détails suivants :

Madame X..., âgée de trente-six ans, est entrée le 44 avril 1864 à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, service de M. Richet.

Cette malade, d'une bonne constitution, a toujours joui d'une bonne santé.

Il y a deux ans, la seconde molaire du côté gauche du maxillaire inférieur fut affectée de carie, ce qui nécessita l'extirpation de cette dent.

Il y a quatre mois, la malade sentit à la place de la dent avulsée une petite tumeur indolente. Un médecin fut consulté, et il fit des cautérisations avec le nitrate d'argent et le sulfate de cuivre.

Le 7 avril, la malade fut prise de douleurs au niveau de la tumeur, douleurs légères et non continues. La tumeur, qui avait grandi lentement, ne donnait lieu à aucun écoulement sanieux ou sanguin.

Le 40 avril, M. Richet examine la tumeur, et constate une diminution notable de la sensibilité à la région mentonnière gauche. Pour lui l'affection était assez sérieuse, car il ne doutait pas, d'après le signe sus-énoncé, d'après l'épaississement du maxillaire au niveau de la production pathologique, que cet os lui-même ne fût malade, et qu'il n'y eût une lésion du nerf dentaire.

L'examen clinique de la tumeur donne le résultat suivant :

Le fond de l'alvéole de la dent avulsée est comblé par une tumeur du volume d'une cerise, à surface lisse, d'une couleur violacée, globuleuse, très adhérente par sa base au bord alvéolaire. Elle ressemble aux tumeurs érectiles veineuses par sa couleur, mais elle en diffère par sa consistance plus grande, par son élasticité assez marquée, ainsi que par son irréductibilité. Cette tumeur ne présente pas de battements.

La production pathologique s'étend en avant et en arrière : aussi les dents qui y sont situées sont ébranlées, et la moindre pression exécutée à ce niveau fait souffrir la malade. S'étendant plus profondément dans l'épaisseur du maxillaire en arrière, elle n'envahit que la portion alvéolaire en avant, où elle s'étend jusqu'à la deuxième incisive latérale.

Si à ces renseignements on ajoute la diminution de la sensibilité tactile de la peau et de la muqueuse au niveau de la région mentonnière gauche, ainsi que l'épaississement du maxillaire en dedans et en dehors, on aura l'ensemble des caractères cliniques de cette affection.

Le 48 avril, M. Richet fait une incision suivant le bord du maxillaire inférieur dans presque toute sa longueur à gauche, et fait la résection d'une portion du maxillaire comprise entre la première incisive inférieure gauche et la dernière molaire, en ayant soin de conserver le périoste. Le muscle masséter a été décollé à ses attaches inférieures; l'artère faciale coupée et liée.

Examen anatomique de la tumeur. — Lorsqu'on fend la tumeur, on voit qu'elle présente une couleur rouge brun qui en constitue la presque totalité. Elle est sillonnée par des cloisons d'un jaune clair peu marquées. Au niveau de sa partie centrale, la coloration est plus foncée, et ressemble à un petit caillot sanguin. Elle est recouverte par le périoste dentaire épaissi.

L'os maxillaire est divisé en deux parties égales par un trait de scie, et la coupe nous montre alors un prolongement de la tumeur extérieure dans l'épaisseur de l'os; de plus, une nouvelle production de la grosseur d'une petite noisette, située au-dessus du canal dentaire, dans l'épaisseur duquel elle pénètre après avoir détruit sa paroi supérieure. Cette tumeur touche donc le nerf dentaire.

Au-dessous du canal dentaire, la coupe montre une lamelle osseuse d'une couleur brunâtre, coloration produite par un dépôt de substance morbide que la mince épaisseur de la lamelle osseuse permet de voir par transparence. En effet, en faisant sauter ce pont osseux, on aperçoit une petite tumeur d'une coloration rosée semblant former avec la masse supérieure un cylindre de tissu morbide qui n'aurait pas tardé à envelopper complètement le canal dentaire.

Près de l'incisive latérale gauche, et sur la limite de la portion coupée, on aperçoit une autre petite masse ayant les mêmes caractères que les précédentes, et dont une portion est restée adhérente à la portion du maxillaire conservée: aussi M. Richet n'a pas hésité à enlever avec une pince coupante la portion d'os où cette production était implantée.

Examen microscopique. — La tumeur, qui faisait saillie à l'extérieur, est évidemment une tumeur à myéloplaxes; elle contient une très grande quantité de plaques à noyaux multiples. Il en est de même pour celle qui est en avant de l'incisive latérale.

La tumeur qui est au-dessous du canal dentaire contient des médullocelles en très grand nombre. On y trouve également quelques éléments fibro-plastiques, mais fort rares, de la graisse.

M. Verneuil a confirmé l'existence des éléments caractéristiques de cette tumeur, c'est-à-dire les myéloplaxes pour la grosse tumeur, et les médullocelles pour la tumeur intra-maxillaire, et ce qui est surtout plus important, la surabondance de ces éléments.

11. M. Tarnier présente l'appareil génito-urinaire d'une malade qui a succombé à des accidents puerpéraux à marche lente.

Cette femme, affectée d'un rétrécissement du bassin, avait subi une application de forceps très laborieuse. L'extraction de la tête avait nécessité le déploiement d'une force considérable; de plus, l'issue des épaules présenta de sérieuses difficultés.

La malade parut aller bien pendant les premiers jours qui suivirent l'accouchement, puis elle fut prise de frissons qui se répétèrent un grand nombre de fois (15 à 20), et d'accidents à évolution lente auxquels elle succomba au bout d'une vingtaine de jours.

A l'autopsie, on trouva du pus dans l'appareil utérin, et des abcès métastatiques dans le poulmon, etc.

La malade ayant présenté, pendant la vie, une incontinence d'urine qui avait persisté depuis l'accouchement, on s'attendait à trouver quelque perforation vésico-vaginale; mais il n'y avait aucune trace de fistule.

Dans la vessie on voit une série de plaques gangréneuses disséminées en plusieurs points, d'un aspect jaunâtre tout particulier, et que M. Tarnier compare aux champignons que l'on rencontre sur les vieux troncs d'arbres. La disposition de ces plaques, leur dissémination, excluent toute idée de lésion mécanique produite pendant le travail.

On constate enfin sur le même sujet un petit kyste du volume

d'une noix, à parois pellucides, renfermant un liquide transparent, et qui appartient au pavillon de la trompe.

M. Millard rappelle qu'il a présenté, en 1856, un cas ayant avec celui-ci la plus grande analogie. La disposition des plaques gangréneuses était analogue; leur coloration se rapprochait un peu plus de la nuance feuille-morte.

TUMEUR CANCÉREUSE DU MÉDIASTIN SUPÉRIEUR; COMPRESSION DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE. — Observation par M. MARTINEAU, interne des hôpitaux. Examen microscopique par M. LUYB.

W..., âgé de quarante-cinq ans, journalier, entré le 5 avril 1861 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent-de-Paul, service de M. Tardieu.

Cet homme, d'une constitution robuste, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en 1860, où il ressentit les premières atteintes, dit-il, du mal qu'il présente aujourd'hui. Il n'a jamais eu de maladies syphilitiques, et pendant son enfance il n'a eu ni gourmes, ni glandes cervicales, ni enfin aucune affection qui puisse faire supposer une constitution scrofuleuse; ses parents sont assez bien portants. Il y a vingt ans, il reçut un coup sur la clavicule droite. Cet os se fractura, et encore aujourd'hui on sent vers la partie moyenne de cet os un cal volumineux et difforme.

Vers le mois de décembre 1860, cet homme raconte que son visage, ses bras, surtout le gauche, devinrent volumineux, œdématisés, à la suite de douleurs aiguës qu'il éprouva pendant les deux ou trois jours précédents dans la poitrine. Ces douleurs persistèrent et restèrent sourdes, lancinantes; elles s'exagéraient chaque fois que le malade voulait soulever un fardeau.

L'œdème du visage et du bras n'était pas continu, et disparaissait de temps à autre pour revenir bientôt. Rien n'était fixe dans sa durée, ni dans sa réapparition. Toutefois l'œdème du bras gauche persista toujours, à ce que nous dit le malade, et pourtant à son entrée nous n'avons pu le constater.

Vers la fin du mois de décembre, cet homme s'aperçut qu'il exis-

taît au devant de sa poitrine une tumeur peu volumineuse d'abord, mais qui bientôt prit un volume assez considérable; cette tumeur n'était le siège d'aucune douleur, seulement celles qu'il ressentait dans l'intérieur de la poitrine continuèrent avec la même intensité, devinrent même plus violentes. Aussi les accidents persistant, l'œdème du visage s'étant montré de nouveau, cet homme entre à Lariboisière, où il est admis, le 5 avril 1861, dans le service de M. Tardieu.

A son entrée, on constate l'état suivant : La respiration, saccadée, bruyante, produit un bruit particulier que l'on désigne sous le nom de *cornage*; il existe 45 inspirations par minute; le pouls est petit, filiforme, dépressible, irrégulier; 96 pulsations à la minute. La chaleur de la peau est normale. Le cou est gros, œdématisé; les tissus conservent l'empreinte du doigt; les veines de cette région sont dilatées, et forment sous la peau des cordons mous, dépressibles. Les creux sus- et sous-claviculaires ont disparu, surtout à droite. La face est légèrement violacée; les lèvres sont violettes, ainsi que le nez. La poitrine, dans sa partie supérieure, est dilatée, et présente une tumeur proéminente, surtout à droite, située à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du sternum. Cette tumeur, du volume du poing d'un enfant de dix à douze ans, est dure, et se continue avec les côtes du même côté. La peau glisse assez facilement à la surface de la tumeur; sa coloration est normale; mais au-dessous elle présente une teinte violacée non continue, offrant l'aspect d'une tumeur érectile veineuse, et qui est due à l'augmentation de volume très considérable des veines sous-cutanées et même des capillaires de la peau. Cette coloration s'étend depuis la base de la tumeur, au devant du sternum, jusqu'à l'appendice xiphoïde. Sur les parties latérales du thorax, à l'abdomen et aux deux bras, les veines sous-cutanées forment des cordons très volumineux donnant l'aspect de veines variqueuses. Aux avant-bras on ne trouve pas cette dilatation; les doigts sont cependant d'une coloration livide, et lorsqu'on les presse, la circulation revient lentement dans les parties pressées. Aux membres inférieurs on ne retrouve pas non plus cette dilatation veineuse.

La palpation de la tumeur ne révèle aucun bruit anormal; sur la région précordiale la main perçoit faiblement les battements du cœur.

La percussion à droite sous la clavicule donne une sonorité normale; mais à partir du troisième espace intercostal il existe de la matité qui s'étend jusqu'au rebord des fausses côtes, matité qui se confond avec celle du foie. Sur la ligne médiane, tout le long du sternum, on retrouve la même matité; enfin à gauche, sous la clavicule, la percussion dénote de même de la matité, ainsi que sur le cartilage des trois premières côtes; au niveau du cœur, submatité normale.

A droite et en arrière, la cage thoracique semble un peu plus dilatée qu'à gauche, et la percussion dénote une matité s'étendant depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la partie inférieure de la cavité thoracique. *A gauche*, sonorité normale.

L'auscultation, *à droite et en avant*, permet de constater, au niveau du sternum, sous la clavicule droite et dans presque tout l'estomac en avant, une respiration rude, un peu soufflante, bruyante; *à gauche*, murmure vésiculaire normal; les bruits du cœur sont sourds, sans bruits anormaux; ils sont perçus aussi à droite du sternum, et même avec une intensité plus forte que dans la région normale. L'auscultation au niveau de la tumeur ne révèle la présence d'aucun bruit anormal; il en est de même de l'auscultation au niveau du tronc brachio-céphalique et des carotides primitives.

A droite et en arrière, l'oreille perçoit un souffle tubaire très prononcé avec égophonie, souffle correspondant à la matité; en haut sous l'omoplate, la voix est retentissante. Enfin, dans le même point, la respiration est un peu sibilante; *à gauche*, la respiration est normale; en haut, elle est de même un peu rude et offre un peu de sibilance pendant l'expiration.

La voix est un peu nasonnée, sans grande altération; pas de difficulté de la déglutition.

Rien de bien saillant du côté des autres organes.

Le diagnostic porté est une tumeur développée dans le médiastin supérieur comprimant la veine cave supérieure, un peu la veine cave inférieure et la bronche droite. En même temps que cette tumeur, il existe un épanchement dans la plèvre droite.

La nature de la tumeur est présumée être cancéreuse. Cependant l'absence de ganglions au cou et à l'aisselle laisse un doute à cet égard.

Traitement. — On fait appliquer en arrière de la poitrine un large vésicatoire ; on donne de la tisane de chiendent avec 2 grammes de nitrate et 2 grammes d'acétate de potasse. Deux bouillons, deux potages.

Les premiers jours qui suivent l'entrée du malade n'amènèrent aucune amélioration. Le cornage persiste, ainsi que la douleur dans le thorax ; l'épanchement ne varie pas. Même traitement.

11 avril. Le malade se sent mieux ; il est moins affaibli, respire avec beaucoup plus de facilité. Le cornage a presque disparu ; même état du reste dans la circulation générale ; l'œdème du cou persiste.

Traitement. — Nouveau vésicatoire ; iodure de potassium, 1 gr. Une portion.

14. Le mieux persiste ; les douleurs diminuent. Le malade se sent tellement soulagé, qu'il demande à sortir ; mais si l'état général est meilleur, l'état local présente toujours la même intensité.

Traitement. — On porte successivement l'iodure de potassium à 2, à 3, puis à 4 grammes par jour. Deux portions.

17. Le matin, après la visite, vers onze heures et demie, le malade est pris de frissons intenses, de tremblement et d'une dyspnée intense ; la face est cyanosée ; les téguments du cou, du thorax présentent une coloration violacée manifeste ; les veines de ces parties sont très dilatées. L'interne de garde appelé ordonne des ventouses à la base de la poitrine et des sinapismes aux membres inférieurs. Vers deux heures, cet état disparaît, la chaleur revient, et il survient des vomissements composés de matières alimentaires et de bile.

18. L'oppression, la dyspnée ont reparu dans la matinée ; le cornage est très fort et s'entend à distance ; à l'auscultation, il se prolonge dans tout le thorax en avant ; en arrière et à droite, toujours souffle profond et égophonie ; rien à gauche.

Face violacée, terreuse ; pouls à 96, petit, fréquent ; les saphènes internes sont très apparentes, saillantes ; pas d'œdème aux membres inférieurs ; saillie très prononcée des veines abdominales et thoraciques et de celles des membres supérieurs ; la veine

céphalique peut se suivre jusqu'au près de la clavicule ; il en est de même des jugulaires, mais elles sont moins apparentes, cachées qu'elles sont par un œdème considérable du cou. La peau, au devant du thorax, est rosée, un peu dure ; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre assez épais. Un érysipèle s'est donc déclaré au devant du thorax ; pourtant dans la salle, il n'en existe pas un seul ; mais l'érysipèle règne dans le service de chirurgie épidémiquement depuis environ deux mois.

Traitement. — Suppression de l'iodure de potassium ; deux bouillons ; ipéca, 4^{gr}, 50 ; sinapismes aux membres inférieurs.

19. Même état. La rougeur érysipélateuse se prononce de plus en plus, gagne le cou, les épaules ; en bas, elle s'étend jusqu'à l'ombilic ; la peau est dure, douloureuse.

Traitement. — Lavement purgatif ; le reste *ut supra*.

20. L'érysipèle a gagné l'abdomen, en haut il occupe la partie postérieure du cou ; face très cyanosée, dyspnée extrême. Le malade est obligé de rester continuellement assis ; mains cyanosées, extrémités froides ; pouls à peine perceptible ; même état local. Le malade meurt à midi.

Autopsie. — En faisant une incision longitudinale au devant du thorax, on trouve le tissu cellulaire œdématié et un peu induré, et, environ à 5 centimètres de la fourchette sternale, une tumeur irrégulière, située surtout sur la partie droite du sternum, et occupant les quatre premiers espaces intercostaux à droite. Cette tumeur se prolonge sur la ligne médiane du sternum, et jusque dans le deuxième et le troisième espace intercostal ; elle est recouverte par les fibres des muscles grand et petit pectoral qui y adhèrent légèrement. En ouvrant le thorax, il s'écoule une grande quantité de sérosité citrine, sans mélange de sang, sérosité occupant les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique droite et parfaitement enkystée. Le poumon droit est refoulé en haut, à la partie supérieure du thorax, et se trouve adhérent sur le tiers supérieur de son bord antérieur au sternum et aux cinq premières côtes, au moyen d'une masse blanchâtre d'aspect encéphaloïde.

Le sternum et la moitié antérieure des côtes, enlevés avec tous

les organes thoraciques, le sternum reposant sur sa face antérieure, on trouve :

A la partie supérieure du sternum, et dans la moitié supérieure de sa longueur, une tumeur volumineuse, irrégulière, de même aspect et de même coloration que celle qui se trouve au devant de l'os, c'est-à-dire une tumeur formée d'une masse encéphaloïde, consistante, blanchâtre, ramollie par places au niveau de la veine cave supérieure, dure dans d'autres au niveau des prolongements supérieurs, où elle prend un aspect graisseux. Cette tumeur, assez irrégulière, présente les dimensions suivantes : diamètre longitudinal, de haut en bas, de 16 à 18 centimètres; diamètre transversal, 12 à 13 centimètres; diamètre antéro-postérieur, 9 à 11 centimètres.

Elle envoie de nombreux prolongements, et contracte avec les parties qui l'environnent des connexions assez intimes et très importantes.

En haut, sur la ligne médiane, elle envoie un prolongement jusqu'au corps thyroïde, au devant de la trachée, à laquelle elle n'adhère nullement. Le corps thyroïde, quoique assez volumineux, n'offre pas d'altération.

Sur les côtés, des prolongements contenant dans leur intérieur, à droite, l'origine de la carotide primitive et de la sous-clavière, forment à ces vaisseaux une sorte de gouttière qui les contient sans les comprimer; il en est de même pour le tronc brachio-céphalique; les parois artérielles ne sont nullement altérées. A gauche, la tumeur repousse les vaisseaux sans les comprendre. On est obligé de couper ce prolongement cervical de la tumeur pour enlever la pièce.

Dans le thorax, elle envoie des prolongements de chaque côté du sternum, surtout à droite, prolongements qui adhèrent très intimement aux espaces intercostaux qu'ils perforent même, et viennent constituer la tumeur que nous avons trouvée à la partie antérieure du sternum. A ce niveau, le sternum est altéré, friable, et se laisse facilement pénétrer avec un stylet; il en est de même de la deuxième côte droite, à son articulation sternale. En même temps que cette tumeur, par sa face antérieure, adhère aux espaces intercostaux et au sternum, par sa face postérieure elle a contracté des adhérences avec les lobes supérieurs des poumons, sur-

tout le droit, qui adhère par tout le bord antérieur de son lobe supérieur, tandis que le gauche n'y adhère que par une partie de son sommet. La tumeur n'a pas seulement contracté des adhérences avec les poumons, mais elle se propage même dans l'intérieur de ces organes, et envahit leur parenchyme.

Sur la ligne médiane, elle occupe le médiastin supérieur, remplaçant le tissu cellulaire et le thymus, qui, normalement, s'y trouvent contenus. Elle refoule de chaque côté les deux poumons, dont les racines sont libres et intactes.

Par sa partie antérieure, elle adhère d'une manière très intime avec la face postérieure du sternum, avec laquelle elle fait corps, de telle sorte que cette tumeur a probablement pris naissance sur cet os, puis de là s'est propagée aux organes voisins; cette origine est d'autant plus probable que les ganglions bronchiques sont sains, de volume normal, et existent à la face postérieure de la tumeur. Quant à supposer une dégénérescence du thymus, cela n'est pas probable, attendu que ce corps n'existe que chez le fœtus et dans le premier âge de la vie, et, à supposer même qu'ayant persisté, il soit devenu le point de départ de la tumeur, nous n'aurions pas eu, dans ce cas, cette adhérence si intime que la tumeur a contractée avec le sternum. Il en est de même pour les poumons : ces organes ne sont pas le point de départ de la tumeur, puisque, d'après la disposition que nous avons décrite, nous avons vu que la production pathologique tendait à s'infiltrer dans le parenchyme, n'y formait pas une tumeur, celle-ci siégeant dans le médiastin supérieur. Ainsi donc, pour nous, il est bien manifeste que la tumeur a pris son origine dans le sternum, à la face postérieure de cet os.

Par sa partie postérieure, la tumeur répond aux organes contenus dans le médiastin supérieur; elle refoule en arrière, en la comprimant, la trachée, qui est aplatie surtout dans sa division droite; elle répond en outre à l'œsophage sans y adhérer, ainsi qu'à l'aorte, aux artères et aux veines pulmonaires qu'elle laisse intactes; elle enveloppe, comme nous l'avons déjà dit, les vaisseaux céphaliques partant de l'aorte, auxquels elle forme une gouttière.

Elle répond aux pneumogastriques qui sont libres, sauf le gauche qui, dans la partie cervicale, à l'endroit où il pénètre dans

le thorax, est contenu dans un prolongement de la tumeur, où on le perd. Les nerfs récurrents, de même, n'ont pu être trouvés, ils auront sans doute été coupés pendant l'autopsie.

Par sa partie inférieure et postérieure, la tumeur médiastine adhère au péricarde, qui est épaissi; sa cavité contient une assez grande quantité de liquide citrin. Les oreillettes reposent sur cette face, de telle sorte que la tumeur leur forme une espèce de lit. Le cœur est peu volumineux et sans altération.

Un des rapports les plus importants est celui que la tumeur contracte avec la veine cave supérieure; celle-ci, libre au moment où elle se jette dans l'oreillette droite, plonge à 3 ou 4 centimètres de sa terminaison dans la tumeur, de telle façon que sa partie postérieure seule n'y soit pas comprise. Les parties latérales et antérieures sont détruites et remplacées par la tumeur, qui se prolonge dans son intérieur sous forme de saillies mamelonnées qui obstruent presque complètement son calibre.

L'azygos, qui se jette sur la paroi postérieure de cette veine, est très développée, mais n'est pas comprise dans la tumeur; à son embouchure, se trouve un caillot volumineux, blanchâtre.

La veine cave inférieure répond, par sa partie antérieure, à la tumeur qui ne fait que reposer sur elle, et par conséquent la comprime incomplètement; elle contenait aussi dans son intérieur un caillot fibrineux, volumineux. Les ganglions bronchiques sont accolés à la tumeur, et présentent leur volume et leur aspect normaux; de même pour les ganglions du cou et de l'aisselle. Le poumon gauche, dans sa partie non adhérente à la tumeur, est sain, peut-être un peu congestionné. Le droit, comprimé, est très diminué de volume, et de coloration grisâtre. A son niveau, la plèvre est très épaissie, tapissée qu'elle est par de nombreuses fausses membranes.

Les autres organes sont sains.

M. Luys, qui a fait l'examen histologique de la pièce, a noté les particularités suivantes :

Cette tumeur présente, en certains points, une coloration rosée, et offre par places un aspect lobulaire qui semblerait lui donner quelque analogie avec le thymus.

A l'examen microscopique, on reconnaît qu'elle est constituée par un tissu plasmatique, à texture très lâche, formant une trame aréolaire dans les interstices de laquelle on trouve, soit des molécules graisseuses plus ou moins altérées, soit des éléments cellulaires anciens, incomplètement développés.

D'autre part, il y a à noter que ce tissu est à une période de développement; ses éléments se multiplient par des prolongements qui s'étalent dans toutes les directions au milieu du tissu cellulaire ambiant.

Malgré des analogies évidentes, cette tumeur ne constitue pas un cas de cancer type, par ce fait surtout qu'elle ne présente aucun développement ni bourgeonnement vasculaire.

Extrait du rapport de M. Chalvet sur une observation de tumeur du sein ayant récidivé cinq fois, présentée à la Société par M. Launay.

Afin de pouvoir discuter avec quelques détails la nature probable de cette tumeur, il est nécessaire de rappeler en peu de mots les principales particularités de l'observation. Quelques-uns d'entre vous se souviennent peut-être que la malade qui en fait le sujet a vu la même affection récidiver cinq fois en dix années, et cela sans amener le plus léger trouble dans la santé générale. J'ai, depuis cette présentation, le regret de vous apprendre, au nom de M. Launay, que cette malade, qui avait déjà subi cinq opérations avec succès et qui s'était fait une sorte d'accoutumance du bistouri, est morte des suites de la sixième intervention chirurgicale.

La première opération subie par madame X... fut pratiquée par M. Monod en mai 1852. La tumeur dont ce chirurgien fit l'ablation avait environ le volume du poing, et elle n'avait pas mis moins d'une année pour atteindre ce développement. Elle offrait pour caractère d'être très mobile sur les tissus voisins; la peau qui la recouvrait avait conservé sa souplesse et sa coloration normales; le mamelon qui la surmontait n'était pas rétracté. Cette tumeur, en un mot, ne se trahissait que par son volume.

Deux mois après l'opération, la malade quittait Paris dans un état parfait de guérison apparente.

Trois ans se passèrent sans récidive, et tout faisait espérer une guérison définitive, lorsque la malade constata tout à coup l'apparition d'une deuxième tumeur, indolente comme la première et placée un peu au-dessous de la cicatrice, qui en marquait la place. Quelque temps après, une troisième tumeur se développa en dehors de la précédente, et elles augmentèrent concurremment de volume sans qu'il se produisît encore cette fois d'autres troubles qu'un peu de gêne et quelques élancements qui paraissaient coïncider avec les variations atmosphériques. Comme ces tumeurs, parfaitement isolées, menaçaient de grossir, la malade demanda à être opérée de nouveau. Même intégrité de la peau et des ganglions sous-axillaires, même mobilité de ces tumeurs.

Cette seconde extirpation fut pratiquée avec des précautions qu'il est important de faire remarquer. Le 20 mai 1856, MM. Ménod et Demarquay furent d'avis, pour prévenir une nouvelle récidive, d'enlever non-seulement les deux tumeurs, mais encore l'ancienne cicatrice et tout ce qui paraissait appartenir à la glande mammaire, que M. Demarquay disséqua en entier avec le plus grand soin.

Cette fois la malade resta trois mois à la maison de santé, car la cicatrisation fut retardée par le développement d'un abcès vers la partie la plus inférieure de la région. Lorsque la plaie chirurgicale se fermait, la cicatrice de l'abcès s'ouvrait de nouveau pour donner issue à un peu de pus, et réciproquement. Une troisième tumeur reparut avant que la cicatrisation de la plaie fût complète, et elle prit des proportions assez considérables pour qu'une troisième opération fût jugée nécessaire le 2 janvier 1857. Le 40 mars suivant, la cicatrisation était complète.

Cette nouvelle guérison ne dura que trois mois; il fallut tenter une quatrième extirpation le 40 octobre de la même année. Deux mois après, la cicatrice était solide.

Le 2 novembre 1858, c'est-à-dire après un an de guérison, madame X... revint à la maison de santé réclamer une cinquième opération. A cette époque, on voyait sur la région mammaire droite une sorte d'arborescence cicatricielle formée par une ligne transversale légèrement déprimée vers sa partie moyenne, où se

rendaient deux cicatrices obliques correspondant aux deux dernières opérations. La peau n'était froncée qu'au niveau du tissu inodulaire; elle recouvrait, sans adhérences, une petite tumeur arrondie, irrégulière, assez lisse, mobile sur les tissus environnants. La malade faisait remonter le début de cette récidive au mois de mai. Lorsqu'elle s'en aperçut, la tumeur avait tout au plus le volume d'un gros pois. Pendant les deux premiers mois, la marche fut très lente, puis la malade ayant cessé d'être réglée, la tumeur grossit en peu de temps. Les symptômes étaient les mêmes, du reste, que dans les récidives précédentes. M. Demarquay fit, deux jours après la rentrée de cette malade, la cinquième ablation de la tumeur, qui, comme les autres, était bien circonscrite et put être énucléée facilement.

La malade partit huit jours après l'opération, et la plaie se cicatriza très vite chez elle. Quant à la tumeur enlevée, elle fut analysée par M. Robin, et nous transcrivons bientôt la note qu'il rédigea lui-même.

Au commencement de l'année 1860, madame X... se reconnut encore sous le coup d'une cinquième récidive. Elle constata d'abord l'existence d'une petite induration qui se développa d'une manière lente et insensible sans causer d'autres troubles que quelques fourmillements. Revenue dans le service de M. Demarquay, voici ce qui fut noté le 27 février 1861 :

La région mammaire droite est sillonnée par des cicatrices nombreuses et déprimées. C'est à l'extrémité externe de l'une de ces cicatrices, dirigée en travers, que l'on observe une masse allongée dans le sens horizontal et offrant le volume d'une orange de moyenne grosseur. A la partie supérieure de cette première masse, que l'on reconnaît bientôt être formée par du tissu graisseux, se trouve enchâssée une deuxième masse, plus dure, plus petite, mobile et insensible à la pression. Sur les instances de la malade, M. Demarquay se décida encore à tenter une sixième opération, le 4^{er} mars. Le manuel opératoire fut simple. La tumeur, du reste, n'avait aucun pédicule, n'adhérait à aucun tissu; elle était lisse, régulière et limitée par une enveloppe fibreuse qui facilita la dissection. Nous devons noter ici que cette tumeur n'a pas récidivé sur place, mais un peu en dehors de la cicatrice, sur

un point où il n'y avait encore rien eu auparavant. A la coupe, elle offrait l'aspect granulé de la glande mammaire ; mais son tissu était plus résistant que celui de la mamelle à l'état normal. Quant à la malade, elle se trouva bien pendant les premiers jours, et tout faisait espérer que la cicatrisation serait prompte, attendu que la santé générale était parfaite ; mais, contre toute prévision possible, un érysipèle grave se termina par la mort, le dix-septième jour de l'opération.

Voyons maintenant les résultats obtenus par les micrographes qui ont examiné ces différentes tumeurs. La dernière opérée a été analysée par deux hommes également compétents, MM. Robin et Luys. Ces deux micrographes ont été du même avis : ils y ont reconnu la présence de culs-de-sac glandulaires englobés dans une gangue fibreuse dont les faisceaux s'entrecroisaient dans tous les sens. M. Robin, qui a examiné quatre autres tumeurs ayant appartenu à la même malade, les a toujours considérées comme des types de ces productions pathologiques que M. Velpeau a décrites sous le nom de tumeurs adénoïdes, et que d'autres appellent hypertrophies glandulaires partielles.

« L'examen du tissu de cette tumeur, écrivait M. Robin en 1858, y a fait reconnaître une trame de tissu cellulaire, peu abondante par rapport à la quantité du tissu de la glande. Les fibres étaient lâchement unies dans les faisceaux et faciles à dissocier. On y trouvait aussi un certain nombre de noyaux fibro-plastiques libres et quelques vaisseaux capillaires peu nombreux. Le tissu glandulaire lui-même était formé de culs-de-sac groupés en acini, au nombre de huit ou dix et parfois plus. Ces culs-de-sac étaient pourvus d'une gaine propre transparente, mince ; ils étaient larges de 0^{mm},005 à 0^{mm},008, et tous étaient tapissés d'une gaine épithéliale que la dilacération arrachait facilement de l'intérieur de la gaine propre. Cet épithélium était, dans la plupart des culs de-sac, un épithélium nucléaire à noyaux sans nucléoles ne dépassant pas 0^{mm},008 à 0^{mm},009. Ils étaient maintenus réunis les uns aux autres par une petite quantité de matière amorphe grisâtre, finement granuleuse. Ce n'est que dans les culs-de-sac les plus volumineux que cette matière amorphe se segmentait autour de chaque noyau comme centre, de manière à donner naissance à de petites cellules polyédriques.

» Quelques-uns des culs-de-sac, vers la périphérie de la tumeur, atteignaient et dépassaient même 0^{mm},04 de largeur. Ce grand volume des culs-de-sac, qui est commun dans certaines variétés de tumeurs dites adénoïdes, ne se rencontrait ici que d'une manière exceptionnelle, en quelque sorte. L'épithélium qui les tapissait était exclusivement nucléaire. On trouvait dans un certain nombre de ces culs-de-sac une disposition que j'ai signalée dans certaines tumeurs salivaires, et que je rencontre assez fréquemment dans les tumeurs dites adénoïdes à tubes volumineux, mais dont je n'ai pas encore publié d'exemple : je veux parler de la réplétion de ces tubes volumineux par des faisceaux longitudinaux de fibres de tissu cellulaire finement ondulées et parsemées de noyaux fibro-plastiques lisses avec quelques corps fusiformes. »

Tels sont les documents fournis par l'observation et la pièce que vous a présentées M. Launay. L'observation seule prouverait suffisamment que la malade opérée une fois par M. Monod et cinq fois par M. Demarquay était atteinte d'une tumeur bénigne du sein, attendu qu'elle a pu se reproduire six fois dans l'intervalle de dix années sans porter la moindre atteinte à la santé générale.

D'un autre côté, nous avons vu que M. Demarquay a mis le plus grand soin à enlever chaque fois non-seulement la totalité des tumeurs, mais encore les cicatrices anciennes et tout le tissu qui lui paraissait appartenir à la glande. Cependant les récidives se sont succédé comme s'il se fût agi d'une tumeur de mauvaise nature, avec cette différence capitale néanmoins que la constitution de la malade n'a jamais été influencée par l'état local.

En présence des circonstances qui ont accompagné les opérations faites sur cette malade, et des analyses successives et détaillées qu'en ont données MM. Robin et Luys, nous devons encore nous faire ici cette question de néoplasie toujours à résoudre : Dans le cas présent, les tumeurs récidivées étaient-elles formées aux dépens de quelques éléments glandulaires échappés au bistouri, c'est-à-dire par simple hypertrophie ou multiplication d'éléments préexistant dans la région, ou bien ces tumeurs se reformaient-elles de toutes pièces par la transformation d'une matière exsudée, comme le veut M. Velpeau?

La première supposition, plus que la deuxième, me paraît être

en rapport avec l'ensemble de l'observation. Il me semble qu'il faut se méfier des dissections faites sur le vivant, et je ne pense pas qu'un chirurgien puisse jamais affirmer qu'il est sûr d'avoir enlevé tous les éléments glandulaires de la mamelle, puisque ces éléments sont quelquefois disséminés dans toute la région et même dans le creux de l'aisselle. Vous savez qu'il n'est pas très rare de voir chez certaines femmes en couches des lobules glandulaires se tuméfier isolément sur divers points de la région, à une certaine distance de la masse mammaire principale.

S'il m'était permis de tirer une conclusion des faits dont j'ai été témoin, j'avancerais, sous forme de conjecture, que ces tumeurs dites adénoïdes, qui récidivent un certain nombre de fois lorsque l'on croit avoir enlevé la totalité de la glande, s'observent particulièrement chez les personnes dont les éléments de la mamelle sont disséminés. Je pourrais citer le cas d'une jeune fille encore non réglée, chez laquelle j'ai observé trois petites tumeurs indolentes et mobiles qui sont échelonnées depuis l'aréole jusque sous l'aisselle. Je les considère comme un développement prématuré de l'élément glandulaire disséminé. Le sein du côté opposé est dans les conditions de celui d'une petite fille. L'avenir nous apprendra si mon diagnostic est erroné.

Je rappellerai encore, à l'appui de l'opinion que je défends, une pièce que vous a présentée M. Parmentier vers la fin de l'année 1860. Il s'agissait aussi d'une tumeur adénoïde récidivée. Dans cette circonstance, la même question de pathogénie fut discutée devant vous, et les avis furent partagés. On alla même jusqu'à prononcer le mot d'hétéradénie qui, bien certainement, ne peut avoir aucun rapport morphologique avec les véritables tumeurs adénoïdes. M. le présentateur m'ayant confié la pièce, je découvris deux lobules glandulaires disséminés sur les limites de la section de la masse adipeuse qui entourait la tumeur principale. Cependant dans ce cas, comme pour la malade qui fait le sujet de l'observation de M. Launay, le chirurgien avait fait une grande perte de substance afin d'enlever toute la glande et de prévenir une récidive. Après cette découverte, rien n'était moins démontré pour moi que l'extirpation complète de tous les éléments glandulaires par cette deuxième opération. Puisque des lobules bien formés étaient sur les limites, il pouvait bien y en avoir au delà.

NOU

A l'examen microscopique, je notai les particularités suivantes : L'épithélium des culs-de-sac était très abondant ; les cellules adhéraient entre elles, comme si elles avaient subi une sorte de pression, aussi étaient-elles généralement déformées. Les unes étaient irrégulièrement arrondies, les autres plus ou moins polygonales ; quelques culs-de-sac paraissaient doublés par du tissu conjonctif en voie d'évolution. Ce même tissu était peu abondant dans les interstices des lobules. Les éléments histologiques n'étaient pas plus volumineux que dans l'état normal. Je trouvais aussi quelques fragments de conduits tapissés par de l'épithélium pavimenteux.

D'après ce qui précède, la tumeur présentée par M. Parmentier offre avec celle analysée par MM. Robin et Luys de tels points de ressemblance, que l'on peut sans hésitation admettre leur identité.

La dissémination des éléments glandulaires nous ayant paru évidente dans l'une, nous pensons que la même disposition existait dans l'autre. Il est à regretter qu'une dissection minutieuse de la région n'ait pas été faite après la mort de notre malade. Peut-être que la constatation de quelques-uns de ces lobules disséminés serait venu jeter un nouveau jour sur cette question. Malgré cette petite lacune, l'observation donnée par M. Launay n'est pas moins un des plus beaux exemples à apporter à l'appui de cette vérité, que la récurrence d'une tumeur du sein ne fait rien préjuger d'absolu sur sa *malignité*. Aussi la classons-nous sans hésiter parmi les tumeurs que Virchow a très heureusement désignées sous le nom générique d'hyperplasie ou d'hypertrophie numérique. Le volume normal des cellules, joint à la réplétion extrême des culs-de-sac et à la présence de conduits excréteurs, nous fait préférer cette conclusion à l'hypothèse de l'hétérotopie.

J'admets bien que les éléments cellulaires d'une glande puissent confusément se développer dans une région qui n'est pas leur siège habituel, ou après l'extirpation d'une première glande, mais je doute qu'une puissance morbide quelconque puisse donner à ces néoplasies des formes et des annexes qui rappellent avec tant d'exactitude la disposition physiologique. La maladie, pour nous servir d'une expression de M. Broca, ne semble produire que des *caricatures d'organes*, mais non des lobules, des culs-de-sac et des conduits excréteurs régulièrement conformés.

Je n'ai pas à m'occuper ici de l'opportunité de l'opération dans les tumeurs adénoïdes : d'une manière générale, ces tumeurs ne sont extirpées que lorsque leur développement menace de devenir considérable ou que les malades demandent l'opération, et l'observation de M. Launay prouve encore une fois de plus qu'il n'est pas toujours prudent de satisfaire à leur désir. Le plus souvent on s'abstient de toute intervention chirurgicale, car les travaux de MM. Velpeau, Cruveilhier, Lebert et Nélaton ont suffisamment établi que ces tumeurs ne dégénèrent jamais.

NOTE SUR UNE DISPOSITION ANATOMIQUE PROPRE A LA FACE ANTÉRIEURE DE LA RÉGION DU POIGNET ET NON ENCORE DÉCRITE, par le docteur F. GUYON.

Il existe à la face antérieure du poignet, immédiatement en dedans du pisiforme, à la racine de la région de l'hypothénar, une petite loge intra-aponévrotique contenant un peloton graisseux facile à déplacer par la pression, et venant alors faire une saillie remarquable au-dessus du pli cutané transversal qui marque les limites de la main et de l'avant-bras.

C'est la facilité avec laquelle on peut mettre cette disposition en évidence chez tous les sujets qui m'a amené à faire des dissections que j'ai montrées cet hiver à M. Malgaigne, et que j'ai depuis soumises au jugement de la Société.

Ce qu'il y a de curieux dans le fait que je signale, c'est que chez certains individus, chez moi-même, par exemple, le peloton graisseux déplacé par la pression est assez volumineux pour que je me sois demandé tout d'abord s'il ne s'agissait pas d'un état anormal de la synoviale des tendons. Voici, en effet, ce que l'on observe : en pressant sur la racine de l'hypothénar, on voit immédiatement se dessiner et faire saillie dans le point indiqué deux ou trois petits lobules simulant très bien à travers la peau le fond d'un cul-de-sac distendu, et disparaissant, semble-t-il, sous le ligament antérieur du carpe dès que l'on suspend la pression.

En y réfléchissant, on peut, il est vrai, rejeter l'idée d'une petite hydropisie de la synoviale, et je dois dire que mon ami et

collègue le docteur Panas pensa de prime abord, lorsque je le rendis témoin du phénomène que je viens de décrire, qu'il s'agissait de pelotons graisseux; mais cependant le docteur Ollier (de Lyon), qui me fit voir le premier que ces petites tumeurs se produisaient sur tous les individus dès que l'on pressait sur le point que j'ai précisé tout à l'heure. et qui avait observé le fait depuis longtemps, pensait que cela tenait à un état particulier de la synoviale des tendons. J'eus quelques doutes également, et c'est là, du reste, la première idée qui vint à chacun : aussi eus-je la curiosité de chercher la raison anatomique de ce petit fait.

J'ai disséqué la peau et exercé la pression voulue; le tissu cellulaire sous-cutané a été soulevé, et je n'ai eu à observer que ce que l'on voit à travers le tégument; mais après avoir enlevé la couche du tissu cellulaire sous-cutané, je vis, ainsi que je l'ai montré à la Société, deux ou trois petits pelotons graisseux faire saillie à travers de petits trous de l'aponévrose, puis disparaître au-dessous d'elle dès que je cessais la pression. Je savais, dès lors, à quoi m'en tenir sur la nature des petites tumeurs que chacun peut observer sur lui-même, mais je voulus en poursuivre l'étude. Divisant la couche aponévrotique au niveau des petites perforations non accidentelles dont j'ai parlé, j'ai pénétré dans une petite loge intra-aponévrotique dont voici la description.

J'appelle cette loge intra-aponévrotique, car sa paroi antérieure m'a paru évidemment dépendre de la couche fibreuse de la région; sa paroi postérieure est formée par le ligament antérieur du carpe. On ne peut pas dire qu'il y ait de parois latérales; cependant, en dedans, le pisiforme forme une sorte de paroi revêtue de tissu aponévrotique; en haut, en bas et en dehors, la paroi antérieure se confond simplement avec l'aponévrose, dont elle n'est que le dédoublement. Son étendue, sans être considérable, donnerait bien un centimètre à un centimètre et demi dans tous les sens; en haut et en bas, elle déborde d'une quantité à peu près égale le pli du poignet; en dehors, elle s'arrête à peu près vers le milieu du ligament antérieur du carpe, de sorte que cette petite loge appartient au côté interne seul, et l'inspection à travers la peau rend bien compte de cette particularité. Dans cette loge se trouve un peloton graisseux plus ou moins volumineux, mais qui m'a semblé constant, et qui est évidemment destiné à se déplacer, car

il est enveloppé d'une toile celluleuse qui l'unit lâchement aux parois de la loge qu'il habite et qu'elle tapisse ; de telle manière que nous avons là une sorte de bourse séreuse protégée en avant par un dédoublement aponévrotique, et remplie, en grande partie, par un peloton graisseux, qui fait normalement hernie à travers des perforations de la paroi aponévrotique antérieure sous l'influence de la pression. Un fait intéressant qui se rattache encore à la description de cette petite loge, c'est la présence dans sa cavité de l'artère et du nerf cubital appliqués sur sa paroi postérieure, c'est-à-dire sur le ligament antérieur du carpe, et cachés par le peloton graisseux, de telle sorte que, pour le dire en passant, l'artère cubitale est loin d'être sous-cutanée en ce point de son trajet, ainsi que je le vois écrit, mais reste sous-aponévrotique, comme dans tout son parcours ; ce qui lui est commun d'ailleurs avec tous les troncs artériels. La présence de ce paquet graisseux aurait-elle pour but d'adoucir les pressions que peut subir l'artère ou le nerf dans une région qui répond aux points d'appui que prend la main dans certaines positions ? C'est une hypothèse que pourrait corroborer l'absence d'une semblable disposition au côté externe, où existe une saillie osseuse analogue, celle de l'os crochu, mais où ne se rencontre que la petite branche radio-palmaire. Toujours est-il qu'en dehors de sa finalité, que je ne cherche pas à approfondir, cette disposition reste comme fait démontré, et détermine la production d'un petit phénomène qui ne peut en imposer longtemps à un anatomiste, mais qui est fait pour éveiller sa curiosité. Je crois, de plus, qu'il est permis de dire, en se fondant sur l'analogie, que cette petite bourse séro-graisseuse pourrait bien être le siège, ou même a peut-être été le siège de quelque lésion pathologique. L'observation ultérieure nous démontrera peut-être la réalité de la probabilité que j'établis en premier lieu ; mais jusqu'à présent je n'ai rien trouvé qui pût confirmer la supposition que j'ai faite ensuite.

PHTHISIE LARYNGÉE CANCÉREUSE. — TRACHÉOTOMIE. — MORT. —
Observation par M. VALÉRY MEUNIER, interne des hôpitaux.

M..., marbrier, âgé de cinquante ans ; forte constitution ; bonne santé habituelle ; pas de maladie antérieure notable, si ce n'est une affection gastrique il y a six ans, caractérisée par des digestions pénibles et des douleurs d'estomac très vives ayant cédé à un régime convenable et à un repos de quelques jours ; pas d'antécédents syphilitiques.

Depuis deux ans environ le malade était sujet à un enrouement habituel qui ne s'accompagnait pas de douleur ; la voix était voilée, inégale, et offrait des éclats quand il voulait la forcer ; cet enrouement s'exagérait quand le malade s'exposait au froid en travaillant dans son chantier non couvert, et quand il se mettait en colère, ce qui lui arrivait assez fréquemment.

Il y a trois mois, à la suite d'un de ces accès de colère, il devint complètement aphone pendant quelques jours ; en même temps sa respiration, qui jusque-là n'avait pas attiré l'attention des personnes qui vivaient avec lui, devint un peu bruyante, et parfois même sifflante ; le malade se mit à tousser un peu, et à éprouver quelques accès d'asthme légers.

Les médecins consultés à cette époque furent surtout frappés de ce dernier phénomène, déclarèrent au malade qu'il était asthmatique, et lui firent prendre quelques préparations opiacées et belladonnées. L'aphonie disparut en partie, mais la voix resta enrouée et comme râpeuse, et le malade conserva une difficulté de respirer qui augmentait par l'exercice. Bientôt de nouveaux accès se manifestèrent, et depuis huit jours il ne se passe pas de journée sans qu'il en ait un ou deux au moins ; sa respiration devient de plus en plus embarrassée, et il est forcé de garder la chambre.

Pour tout traitement il suit les conseils d'une somnambule, qui lui a déclaré que son asthme n'était pas grave, et qui lui fait prendre tous les jours quelques paquets d'une poudre dont la composition n'a pas été recherchée.

Le 8 octobre, je vois pour la première fois le malade : dyspnée considérable, orthopnée, voix très altérée, mais encore sonore ; toux fréquente, suivie d'expectoration muqueuse, filante, assez

abondante ; sonorité très grande de tout le thorax à la percussion ; râle muqueux et sibilant. Tout en réservant mon diagnostic, je prescris un vomitif et une potion diacodée.

Le 9 octobre, la dyspnée a un peu diminué hier après le vomitif ; il y a eu un peu de sommeil, mais la nuit a été mauvaise, deux accès plus violents de suffocation, et ce matin le caractère de la dyspnée est tout à fait laryngé ; l'inspiration sifflante, pénible, cause une grande angoisse au malade, qui est obligé de rester sur son séant ; l'expiration, au contraire, quoique bruyante, est assez facile.

La région du larynx est le siège d'une légère douleur, qui est augmentée par les mouvements du cou, la toux et la déglutition ; fièvre très modérée, nullement en rapport avec l'intensité de la dyspnée.

L'inspection de la gorge ne permet de constater qu'un peu d'érythème guttural, et l'épiglotte, qu'on peut atteindre assez facilement, n'offre aucun boursoufflement.

Diagnostic. — Laryngite chronique, probablement œdémateuse.

A quatre heures du soir, M. Millard constate le même état que le matin, mais il est frappé d'une augmentation de volume assez considérable du larynx, et en raison des caractères de la respiration, de l'ancienneté de la maladie, de l'absence d'autres symptômes notables du côté du reste de l'appareil respiratoire, il diagnostique une *laryngite chronique* avec altération probable du squelette de l'organe, ayant déterminé un rétrécissement de la cavité laryngée.

Le traitement prescrit consiste en un gramme d'iodure de potassium par jour ; frictions avec l'onguent napolitain ; cataplasmes sur la région laryngée ; sinapismes si la dyspnée est trop pénible ; en cas d'accès nouveau de suffocation, un vomitif.

Le soir même, vers minuit, on vint me rechercher ; un accès de suffocation plus violent a effrayé la famille, et, malgré l'administration du vomitif, l'état ne cesse pas d'être alarmant. Je trouve le malade assis dans un fauteuil, ayant 40 inspirations très hautes et sifflantes par minute, 120 pulsations, très anxieux, très effrayé de son état, portant la main au larynx comme pour lever l'obstacle qui l'étouffe. M. Millard est mandé aussitôt, et, tout étant prêt pour

la trachéotomie, nous observons le patient pendant une heure. La suffocation paraissant moins imminente, nous différons l'opération jusqu'au jour. Elle est pratiquée à huit heures et demie du matin, le 10 octobre, par M. Millard. Soulagement immédiat.

Les 11, 12, et jours suivants, fièvre traumatique légère avec un peu de trachéo-bronchite.

Le 15, la phia est belle ; le malade mange avec plaisir du potage ; les nuits sont bonnes. La toux est moins fréquente, l'expectoration muqueuse.

Le 17, le malade se lève ; appétit satisfaisant, sommeil ; on lui prescrit 4 gramme d'iodure de potassium.

Le 27, premier examen au laryngoscope pour l'habituer au contact des instruments. On constate très aisément que l'épiglotte est saine, ainsi que les replis aryéno-épiglottiques.

3 novembre. Depuis quelques jours, le malade se plaint d'un gonflement douloureux sur le côté droit du larynx ; il y a là deux ganglions ayant chacun le volume d'une petite noisette, entourés d'un léger engorgement. Examen au laryngoscope, à la lumière solaire ; on constate, cette fois, l'étroitesse de la portion sus-glottique du larynx ; le gonflement des parois de cette cavité est beaucoup plus considérable à droite qu'à gauche, et la fente antéro-postérieure très étroite qui représente la glotte est fortement déviée à gauche. Du reste, pas d'ulcération appréciable.

État général assez satisfaisant. Le malade reste levé toute la journée, mange avec appétit et s'occupe même un peu de ses affaires. (4 gramme 50 centigrammes d'iodure de potassium par jour.)

Le 6, le gonflement douloureux du côté droit du larynx gêne un peu la déglutition. (Frictions sur cette région avec une pommade à l'iodure de potassium.)

Le 7, le malade ne peut se passer de sa canule, et suffoque aussitôt qu'on en ferme l'orifice avec le doigt. Nous voulons essayer de modifier la muqueuse laryngée par un traitement topique, et nous pratiquons une cautérisation de la portion sus-glottique du larynx avec une éponge trempée dans une solution de 0^{gr},50 de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée.

Le 9, deuxième cautérisation.

Le 12, troisième cautérisation. Le malade supporte assez bien

cette opération, et il en est quitte pour quelques accès de toux qui durent deux ou trois minutes. Les sécrétions muqueuses qui sortaient exclusivement par la canule commencent à sortir un peu par la bouche; et en fermant avec le doigt l'orifice de la canule, on constate que l'air passe un peu plus librement.

Le 15, le gonflement ganglionnaire du côté droit du larynx a un peu augmenté, est devenu très douloureux, et la déglutition est gênée. Avant de refaire une nouvelle cautérisation, on nettoie la cavité laryngienne des mucosités qu'elle renferme, mais cette petite opération préalable détermine un léger suintement sanguin qui se mêle à l'expectoration, et l'on diffère la cautérisation. — Frictions soir et matin sur les engorgements ganglionnaires avec la pommade suivante :

Iode.....	0 ^{gr} ,20
Iodure de potassium.....	1
Laudanum de Rousseau.....	2
Axonge.....	20

Le 20, le gonflement a beaucoup diminué, et est devenu moins douloureux; la déglutition est plus facile; les sécrétions qui sortent par la canule sont grasses et muqueuses. L'air passe plus librement par les voies supérieures quand on ferme l'orifice de la canule.

Le 24, nouvel examen au laryngoscope. On constate un boursoufflement assez marqué de la muqueuse de la portion sus-glottique; l'éclairage artificiel dont on dispose n'est pas suffisant; cependant la fente glottique apparaît toujours déviée à gauche et un peu élargie à la partie postérieure. (2 grammes d'iodure de potassium.)

Le 30, nouvel examen au laryngoscope. Rien de nouveau n'est constaté. Diminution très grande du volume des ganglions engorgés. Toux plus fréquente; crachats plus abondants depuis deux jours, purulents.

12 décembre. — Toux et crachats sans changement notable. Le passage de l'air et de l'expectoration par les voies supérieures paraît assez considérable pour que l'on essaye la canule à soupape, qui permettrait au malade de parler un peu et de retrouver un peu de force. La substitution de canule est faite sans accident;

mais le malade ayant quelques quintes de toux, on enlève la soupape.

Le 13, il garde la soupape une demi-heure environ, et, pendant tout ce temps, il peut parler à haute voix; mais les sons n'ont pas de netteté: rauques, d'une part, dans leur formation laryngée; d'autre part, manquant d'intensité par la faiblesse du courant d'air qui s'échappe en partie par la canule. Au bout d'une demi-heure, les crachats, ne pouvant pas tous être expulsés par la bouche, obstruent la canule et gênent l'inspiration. On retire la soupape.

Le 17, la soupape est gardée une heure environ chaque jour sans déterminer d'accidents; pendant ce temps le malade parle un peu, tousse, et crache par la bouche assez facilement. Depuis hier, la sécrétion purulente a un peu diminué, et la toux est moins fréquente; mais le gonflement du larynx a augmenté, surtout à droite, où il forme actuellement une véritable tumeur, douloureuse au toucher et dans les mouvements de l'organe, et déterminant de la dysphagie. (Cataplasmes sur la région du larynx. L'usage de la soupape est suspendu.)

Le 19. Hier soir, après son repas, le malade a eu des quintes de toux très pénibles et qui n'ont presque pas offert d'interruption pendant vingt minutes environ. Expectoration purulente rejetée par la canule.

Gonflement de la partie droite du larynx très considérable, douloureux, offrant au toucher une sensation d'empâtement. Déglutition difficile; un peu de diarrhée depuis deux jours; pas de sommeil.

Le 21, à cinq heures du soir, fièvre ardente, 120 pulsations. Le gonflement du larynx a augmenté considérablement, et l'on a été obligé de desserrer les cordons qui maintiennent la canule. Chaleur et sensibilité très vive de la région laryngée; rougeur de la peau tout autour de la plaie. Déglutition très difficile, tellement douloureuse, que le malade refuse de manger et de boire.

Le malade a eu aujourd'hui, à deux heures de l'après-midi, un frisson violent qui a duré près de trois quarts d'heure, et qui a été suivi de chaleur et de sueurs. Depuis quatre heures du soir, à la suite d'une petite quinte de toux, la sécrétion purulente est devenue très abondante et constitue presque un écoulement par la canule; il s'y est mêlé au début quelques stries de sang. (Grands

cataplasmes sur la région laryngée et les parties latérales du cou; 30 grammes d'huile de ricin.)

Le 22, à deux heures après midi, grand soulagement. Le gonflement a diminué beaucoup; la déglutition est plus facile; il n'y a plus de fièvre. Un peu d'appétit. Écoulement purulent assez abondant.

Le 23, l'amélioration continue; la nuit a été bonne. Le malade se lève, et sa respiration est plus facile. Quelques granulations noires, dures, dans le pus qui s'écoule; crachats purulents par la bouche.

Le 30. Le malade a maigri considérablement depuis quinze jours. (Alimentation substantielle, préparations de quinquina.)

2 janvier. — Nouvelle poussée inflammatoire caractérisée par une diminution de la sécrétion purulente, un gonflement laryngé, de la douleur et de la dysphagie. Le cou, qui, les jours précédents, ne mesurait que 35 centimètres de circonférence immédiatement au-dessus de la canule, en mesure aujourd'hui 36 $\frac{1}{2}$. (Cataplasmes de fécule.)

Le 4, le gonflement augmente (37 centimètres). La dysphagie est très pénible.

Le 7, gonflement plus considérable, très douloureux, avec rougeur de la peau (40 centimètres). (On suspend l'iodure de potassium.)

Le 10. Une ouverture spontanée s'est faite cette nuit dans le point le plus saillant, à 15 millimètres environ au-dessus de la plaie; par cette ouverture s'écoule du pus un peu séreux, fétide. L'exploration avec un stylet ne fait constater aucun point cartilagineux dénudé; mais l'instrument ne pénètre guère qu'à 1 centimètre de profondeur.

L'état général est moins bon; le teint du malade est jaunâtre, la fièvre continue, et la diarrhée abondante. (Cataplasmes, préparations de quinquina, lavements laudanisés.)

Le 11, amélioration. Plus de diarrhée, moins de dysphagie. Le cou est revenu à 37 centimètres; mais l'écoulement du pus est abondant et fétide, et la fièvre persiste. Pouls à 120; peau chaude.

Le 15, la diarrhée reparait très abondante; plus d'appétit.

Le 20, la fièvre est continue, avec exacerbation le soir. Pouls à 140 le soir. Amaigrissement considérable.

Le 27, l'état général est de plus en plus grave. Un petit morceau de cartilage nécrosé sort par la canule.

Le 30, le malade meurt sans avoir offert d'autres phénomènes que ceux de la fièvre hectique, à laquelle il est en proie depuis vingt jours au moins.

Autopsie. — Il ne nous a été possible d'examiner que le larynx.

Sur la limite supérieure de l'ouverture cutanée correspondant à la plaie trachéale se voit une petite perforation qui s'est formée dans les dernières heures de la vie du malade; elle donne accès dans une grande cavité qui n'est autre chose que la cavité laryngienne largement ouverte en avant et à droite, par suite de l'écartement et de l'usure des deux moitiés du cartilage thyroïde, et de la destruction des parties situées au-dessous. La peau qui recouvre la région laryngienne n'est pas altérée; mais à peine l'a-t-on incisée pour mettre à nu le larynx, qu'on découvre les altérations les plus graves.

Vu par sa partie antérieure, cet organe offre une perte de substance considérable située à droite de la ligne médiane; son grand diamètre vertical, ayant 3 centimètres au moins, s'étend depuis le milieu de la hauteur du cartilage thyroïde jusqu'au premier anneau de la trachée; son diamètre transversal n'a que 45 millimètres environ, et s'étend du milieu du muscle sterno-hyôïdien droit au bord interne du sterno-hyôïdien gauche.

Vu par sa face postérieure ou pharyngienne, le larynx offre une vaste ulcération qui n'a respecté que 7 ou 8 millimètres environ de la portion libre de l'épiglotte, et qui, après avoir détruit ou transformé toute la partie droite de l'organe, y compris le cartilage aryénoïde, vient se terminer au niveau du cartilage cricoïde. On constate encore, en examinant cette face, une petite perforation pharyngienne au niveau de la partie droite du bord inférieur du cartilage cricoïde.

L'intérieur de la cavité laryngienne est baigné d'une sanie purulente, grisâtre, crémeuse, entraînée assez facilement par le lavage, recouvrant des cartilages amincis, usés, mortifiés, et une

masse pulpeuse assez analogue à de la matière cérébrale altérée et ramollie.

Cette description générale ne donnerait qu'une idée très incomplète des lésions que nous avons pu constater, si nous n'y ajoutions quelques détails sur les principaux éléments de la région laryngée.

Les muscles de la région sous-hyoïdienne sont intacts du côté gauche; mais, à droite, le sterno-hyoïdien est détruit dans une hauteur de 3 centimètres environ et une largeur de 40 à 42 millimètres au niveau du cartilage thyroïde; le sterno-thyroïdien et le thyro-hyoïdien n'ont plus d'insertions thyroïdiennes et se continuent comme un seul muscle, grâce au périchondre épaissi, qui leur adhère.

L'os hyoïde a perdu toute sa grande corne droite et proémine par l'extrémité droite de son corps à la partie supérieure de l'ulcération du larynx, un peu au-dessous de l'épiglotte.

Des cinq cartilages constituant le squelette du larynx, un seul est intact: c'est l'aryténoïde gauche. Le cricoïde, ossifié dans sa portion large ou postérieure, est rugueux et dénudé dans la moitié supérieure de ses deux faces; toute sa portion étroite est restée cartilagineuse; mais elle est mortifiée, noire et dépouillée complètement de parties molles, et elle n'adhère à la portion large que du côté droit.

Le thyroïde est séparé en deux lames, dont l'une, la droite, mince comme une feuille de papier, réduite à de très petites dimensions, est flottante dans la cavité du larynx, ne tenant plus aux parties molles que par son bord postérieur; l'autre, la gauche, dans un état de dénudation assez avancé, a encore toute sa hauteur au niveau de son bord postérieur, mais est réduite de moitié en avant, où elle présente aussi un amincissement extrême.

L'aryténoïde droit a complètement disparu.

L'épiglotte, ulcérée et détruite dans les deux tiers de sa partie adhérente, n'est représentée que par sa portion libre dans une hauteur de 7 ou 8 millimètres; le repli aryténo-épiglottique droit a complètement disparu, mais le gauche subsiste.

Les articulations, ligaments et muscles intrinsèques du larynx ont complètement disparu ou ne sont représentés que par des vestiges.

Il ne reste que 2 centimètres environ de la muqueuse laryngée, faisant suite au repli aryéno-épiglottique gauche; mais elle ne tarde pas à devenir ulcérée, puis fongueuse; puis on ne trouve plus que cette matière caséuse dont nous avons parlé plus haut.

Le premier anneau de la trachée est intact, et la muqueuse reprend à ce niveau ses caractères normaux. L'incision trachéale a divisé les deuxième, troisième et quatrième anneaux de la trachée; au niveau du cinquième se trouve une ulcération de la muqueuse et une perte de substance du cartilage évidemment dues au séjour prolongé de la canule.

Deux ganglions lymphatiques cervicaux situés du côté droit, offrant le volume d'une amande, n'ont présenté rien d'anormal dans leur consistance ni dans leur coloration.

L'examen microscopique n'a pas été fait.

ENCHONDROME DU BASSIN. — MORT. — AUTOPSIE, par M. J.-B. DE LANDETA, interne des hôpitaux. — EXAMEN MICROSCOPIQUE, par M. CHALVET.

Au n° 70 de la salle Sainte-Marthe, service de M. Richet, est couchée la nommée L..., blanchisseuse, âgée de trente-deux ans.

C'est une femme maigre, d'une constitution faible, qui dit n'avoir jamais eu de maladies graves. Du côté des parents, on ne trouve pas d'affections semblables. Elle entre à l'hôpital Saint-Louis le 4^{or} mars 1864.

Depuis trois mois, dit-elle, elle éprouve une grande fatigue au membre inférieur droit, même lorsqu'elle est au repos et assise; la station debout prolongée, la marche l'augmentent considérablement; parfois aussi elle éprouve dans la cuisse une douleur sourde. Jamais d'élancements; jamais d'œdème avant son entrée.

L'examen de la partie malade fait constater d'abord une déformation du membre à sa racine. La région du pli de l'aîne se trouve comblée en dedans par une tumeur très volumineuse qui se prolonge dans la région interne de la cuisse en dedans, et dont les limites inférieures correspondent à l'extrémité inférieure du triangle de Scarpa; les limites supérieures, plus difficiles à circon-

scrire, se perdent dans la fosse iliaque interne d'un côté, et dans l'intérieur du vagin de l'autre. Lorsqu'on pratique le toucher vaginal, en effet, on voit que toute la paroi latérale droite de cet organe est repoussée à gauche de la ligne médiane.

La peau qui recouvre cette vaste tumeur présente sa couleur normale; elle n'est pas amincie, et ne présente pas de dilatations vasculaires.

Lorsqu'on saisit la tumeur entre les deux mains, on ne perçoit pas de battements, et l'on reconnaît son adhérence profonde au pubis; sa consistance est variable: ainsi, dure et presque osseuse au niveau du pli de l'aîne, elle est un peu moins résistante en dedans, où elle est douée d'une élasticité assez remarquable; on peut constater aussi que sa surface est inégale, qu'elle présente des bosselures à sa partie interne.

La portion qui fait saillie à l'intérieur du vagin est dure et présente une élasticité très grande.

Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont conservés.

Les fonctions de la vessie et du rectum s'exécutent parfaitement; il n'en est pas de même des fonctions utérines: la menstruation est suspendue depuis quelques mois.

MM. Richet et Denonvilliers, qui ont vu la malade, ont diagnostiqué une tumeur cartilagineuse des os du bassin.

M. Richet n'a jamais eu l'idée d'opérer cette malade; il a prescrit des toniques et l'iodure de potassium.

La malade garde le lit depuis son entrée; la tumeur fait des progrès évidents au-dessus du ligament de Fallope, et vers le milieu du mois de mars le pied droit devient oedémateux.

L'oedème gagne peu à peu tout le membre inférieur; les veines superficielles se dilatent, et depuis lors il n'est plus possible de suivre les progrès de la tumeur à la racine du membre.

Ceci se passe dans les premiers jours d'avril; alors les grandes lèvres s'oedématient, puis les parois abdominales, enfin le membre inférieur du côté opposé.

Pendant qu'on observait ces troubles locaux, l'état général de la malade s'aggravait. A son entrée elle mangeait un peu, le sommeil n'était pas interrompu, l'iodure de potassium toléré, mais cet état ne dura que quelques jours. Dans les derniers jours de mars, elle rejetait l'iodure aussitôt pris; on le suspendit, et l'on continua le

vin de-quinquina et le bordeaux. L'appétit finit par se perdre, ainsi que le sommeil ; le membre était le siège de douleurs sourdes continues ; la malade devenait de plus en plus maigre.

Enfin, dans les derniers jours, l'appétit fut complètement perdu, la langue devint sèche, les gencives et les dents couvertes de mucus desséché.

Le pouls était très fréquent, très petit, très mou.

Les selles, qui avaient été normales pendant tout le mois de mars et les premiers jours d'avril, devinrent diarrhéiques à la fin. La mort survint le 17 avril.

Autopsie le 19 avril. — La peau, nullement altérée, est légèrement distendue par la tumeur sur laquelle elle glisse.

Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sérosité.

L'aponévrose fémorale, distendue et amincie, forme la gaine la plus externe de la tumeur.

Au-dessous, on voit les muscles couturier, moyen adducteur, tous très larges, aplatis, minces, infiltrés de graisse, soulevés par la tumeur et portés en avant et en dehors ; leurs fibres présentent une coloration d'un rose pâle.

Plus profondément, et sur la limite externe de la tumeur, sont les organes contenus dans l'entonnoir crural, artère, veine et ganglions lymphatiques rejetés en dehors. L'examen de chacun de ces organes montre que l'artère est parfaitement saine ; que les ganglions lymphatiques sont durs, nacrés et d'aspect cartilagineux.

Quant à la veine fémorale, voici ce qu'on remarque :

A partir d'un centimètre au-dessous de l'embouchure de la saphène interne, son calibre est rempli par une production très dure et élastique ; celle-ci ne se prolonge pas dans la saphène, mais en haut elle se continue dans la veine iliaque. Au-dessous de cette production d'aspect cartilagineux, elle est vide dans une étendue de plusieurs centimètres, et présente des caillots au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Les parois sont épaissies en haut, et présentent des stries longitudinales très apparentes.

Le pectiné et le petit adducteur profond forment une seconde couche musculaire présentant les mêmes altérations que ceux de la précédente ; on remarque de plus, dans leur épaisseur, des masses dures d'aspect cartilagineux, et au niveau de l'insertion

tion supérieure du pectiné on trouve une de ces petites masses renfermant de la matière calcaire.

Enfin le muscle grand adducteur forme la paroi postéro-interne de la tumeur.

Si l'on détache tous ces muscles, on ne tarde pas à voir que cette vaste masse morbide est formée par trois tumeurs dont la base répond au pubis, et dont le sommet se perd dans l'épaisseur de la cuisse. Confondues par places à leur base, elles semblent avoir écarté les muscles en bas pour se placer dans leurs interstices cellulux.

Examen de la tumeur. — A l'extérieur, écorce ostéo-cartilagineuse avec prédominance de la portion osseuse au niveau de la base; près du sommet on voit, disséminés, quelques noyaux d'aspect osseux, tout le reste a l'apparence du cartilage; mais la surface de la tumeur n'est pas unie: dure et rugueuse en haut, elle est plus molle en bas, et interrompue par places par des vacuoles contenant une substance gélatineuse tantôt jaunâtre, tantôt roussâtre.

A la coupe on voit: à l'extérieur, la substance osseuse dont nous avons parlé criblée de trous ressemblant aux alvéoles d'une ruche. La même disposition se remarque plus près du centre de la tumeur, où le tissu d'aspect cartilagineux prédomine. Enfin, dans l'hémisphère postérieur de la tumeur, la coupe présente un tissu nacré résistant, criant sous le scalpel, à surface lisse, et que nous croyons être du cartilage d'une formation plus récente que celui qui existe à l'hémisphère antérieur.

La dissection des organes contenus dans le bassin montre des altérations semblables dans l'épaisseur du muscle iliaque. Tout le tissu cellulaire graisseux situé au-devant de la vessie est induré, jaunâtre, présentant par places des points durs et élastiques.

La vessie, d'une capacité très grande, présente une hypertrophie considérable de sa tunique musculuse. Dans l'épaisseur de cette tunique, on voit des arborisations de substance d'aspect cartilagineux plus prononcées au niveau de son bas-fond; là existe une masse de plus de 2 centimètres d'épaisseur entourant le col vésical, qui semble appartenir à la vessie d'un homme, à cause de cette disposition pathologique.

Au niveau de la production sus-énoncée, la muqueuse vésicale est hypertrophiée, dégénérée et présente des houpes rugueuses, dures.

L'utérus et les ovaires présentent également des points durs, moins élastiques, et d'une consistance moindre que dans les autres organes. Nous verrons dans l'analyse que nous a remise notre collègue M. Chalvet quelle est la nature de cette altération.

Après avoir constaté toutes ces lésions, il fallait examiner les os du bassin où la tumeur prenait sa source.

L'épine du pubis est tout à fait cartilagineuse ; à partir de cet endroit jusqu'à l'épine iliaque antéro-inférieure, l'os est réduit à une coque très amincie à sa partie postérieure, très friable. En avant, il est remplacé par une substance jaunâtre ressemblant à de la graisse contenant un suc gélatineux. Le sourcil cotyloïdien est détruit en grande partie, et le cartilage de la cavité cotyloïde réduit à une lame amincie. L'arrière-fond de cette cavité est transformé en matière graisseuse : aussi pénètre-t-on facilement dans le bassin une fois le cartilage traversé par un scalpel.

L'articulation n'est pas malade. Le cartilage qui recouvre la tête fémorale présente une teinte ecchymotique, ce qui est dû à la vascularisation légère du tissu osseux sous-jacent. Pas de liquide dans l'articulation, dont la capsule fibreuse est intacte.

Nous regrettons qu'il ne nous ait pas été permis de terminer l'examen anatomique. Nous n'avons pu examiner l'état des différents viscères abdominaux et thoraciques, ni rechercher jusqu'où s'étendait la production cartilagineuse qui remplissait la veine iliaque.

Voici la note que M. Chalvet a bien voulu nous communiquer :

« Le corps de la tumeur est formé de cartilage pur dans la plus grande partie de son étendue ; cependant la substance fondamentale n'est pas homogène ; à l'œil nu, la coupe laisse voir des alvéoles irrégulièrement disposés. Les parois de ces alvéoles sont d'un blanc nacré ; elles sont formées par un mélange de cellules cartilagineuses très confluentes, et de quelques-rares faisceaux de tissu conjonctif. C'est dans ce point que j'ai trouvé quelques cellules ayant plusieurs couches de capsules.

» Le contenu des alvéoles, d'une coloration plus jaune, est con-

stitué par des cellules de cartilage à capsule unique, et, pour la plupart, envahies par des gouttelettes graisseuses.

» La matière fondamentale est également infiltrée de graisse, qu'un simple courant d'éther entraîne facilement, et alors les cellules apparaissent dans toute leur pureté.

» Une grande partie de la tumeur est envahie par l'élément calcaire. L'ossification s'est faite sous forme de fibres osseuses séparées les unes des autres par des sillons qu'il est facile de voir à l'œil nu. Ces fibres osseuses, vues à 400 diamètres, sont formées par des séries de corpuscules osseux tous allongés dans le sens de l'axe de la fibre, et n'offrant que des traces de canalicules.

» La veine crurale, dont la lumière est entièrement bouchée par le développement concentrique des parois, est également transformée en substance cartilagineuse ayant subi les mêmes transformations que dans la tumeur.

» L'artère crurale est parfaitement saine. Quant à la vessie, je n'ai trouvé quelques cellules de cartilage remplies de graisse que sur les parois d'un vaisseau très dur à la pression.

» Les parties également dures de l'utérus ne m'ont offert que tissu conjonctif très condensé. »

XXXVI^e ANNÉE. — MAI 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Foyers hémorragiques multiples de la moelle épinière. — 2. Kyste séreux développé aux dépens des plexus choroïdes du cervelet. — 3. Pemphigus intestinal (?). — 4. Ramollissement chronique du cerveau. — 5. Hypertrophie du lobe moyen de la prostate. — 6. Hernie ombilicale congénitale étranglée. — 7. Cancer du tibia; ligature de l'artère fémorale. — 8. Dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. — 9. Hémorrhagie cérébrale; altération du système vasculaire. — 10. Tumeur fibro-plastique et colloïde de la région scapulaire. — 11. Fracture intra-capsulaire du col du fémur. — 12. Mal de Pott. — 13. Ulcère simple de l'estomac.

OBSERVATIONS. — Double tumeur lacrymale; engorgement lymphatique sous-maxillaire considérable. — Érysipèle de la face. — Broncho-pneumonie intercurrente. — *A l'autopsie* : Hypertrophie ganglionnaire générale. — Hyperplasie cellulaire des ganglions bronchiques, mésentériques et lombaires. — Hyperplasie fibroïde des ganglions sous-maxillaires. — Développement anormal des glandes isolées et agminées de l'intestin grêle et des corpuscules de Malpighi de la rate. — Observation et réflexions par M. Potain, médecin de l'hospice des Ménages.

Hypertrophie considérable de la prostate; difficultés du cathétérisme, fausses routes considérables; péritonite. — Mort; autopsie, par M. Launay, interne des hôpitaux.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Ferrant présente un exemple d'hémorrhagie de la moelle épinière, et communique les détails suivants :

Le nommé B... (Jules), âgé de vingt-cinq ans, cordonnier, est entré à la Pitié, salle Saint-Paul, n° 43, service de M. Marrotte, le 4^{or} mars 1861.

Cet homme, d'une faible constitution, est atteint d'une déviation

rachidienne qui date d'une quinzaine d'années. Il n'a, d'ailleurs, jamais eu de maladie aiguë bien déterminée. Il commença à travailler à la terre vers l'âge de douze à treize ans, et prit ensuite l'état de **cordonnier**, qu'il exerce depuis dix ans. Il souffre depuis un an, dit-il, de douleurs dans le ventre et dans les reins, douleurs s'accompagnant de fourmillements dans les membres inférieurs. Constipation habituelle, miction normale. Ces quelques phénomènes se sont établis peu à peu, et à aucun moment il ne parait y avoir eu de symptômes, soit d'une déviation brusque de la colonne vertébrale, soit d'une lésion subite de la moelle.

Actuellement, état général légèrement cachectique; facies pâle, amaigri. Douleurs en ceinture, douleurs dans les jambes avec fourmillements; selles difficiles; urines peu abondantes, lentes quelquefois; pas de fièvre; léger état muqueux des premières voies.

La colonne vertébrale forme une courbure complexe à concavité regardant à gauche et en avant, et dont le point culminant se trouve en dedans de l'omoplate; ce dernier os forme le sommet de la proéminence et cache un peu les apophyses épineuses voisines. Il n'y a pas sur tout ce trajet de point bien sensible, si ce n'est un peu vers les lombes. Pas de contracture, mais affaiblissement marqué des deux membres inférieurs; parfois, mais rarement, secousses brusques dans les deux jambes.

15 mars. — Les douleurs persistent et augmentent même. Il y a rétention complète d'urine et constipation absolue. On a recours au cathétérisme pratiqué régulièrement deux fois par jour, et à l'administration de lavements. Le malade se plaint toujours du dos et des reins, sans que l'exploration du rachis dans toute son étendue révèle autre chose que la déformation ancienne. Roideur et contracture bien marquées dans les jambes depuis cinq à six jours, avec douleurs vives des membres; un peu de dyspnée. Rien aux membres supérieurs.

Le 18, les deux membres inférieurs demeurent en contracture. L'état général est le même.

Le 29, l'urine obtenue par le cathétérisme devient bourbeuse et sanguinolente; sans qu'il y ait lieu de croire à une fausse route.

8 avril. — L'urine redevient claire et ne contient plus que du mucus plus ou moins altéré. Même état d'ailleurs: contracture;

mouvements spontanés complètement impossibles; quelques rares secousses convulsives; sensibilité obtuse; dyspnée.

Le 46, la cachexie se prononce de plus en plus.

Le 26, eschares très profondes; l'une d'elles, située à la région fessière du côté droit, paraît gagner jusqu'à l'os iliaque.

Le 29, érysipèle gangréneux partant de l'eschare; hématurie; sueurs profuses, fièvre intense, dyspnée extrême. Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — La déviation rachidienne commence aux dernières vertèbres cervicales, qui se portent légèrement à droite, pour décrire aussitôt une énorme courbure saillante à gauche et en arrière, et qui correspond aux vertèbres dorsales; les dernières dorsales reprennent la ligne médiane et semblent même s'incliner légèrement à droite avec les premières lombaires. Aucune trace d'altération ne se voit, d'ailleurs, dans le canal rachidien; à part leur direction, ses parois sont normales. La moelle, dans toute son étendue, ne présente au dehors aucune altération; cependant la portion cervicale, au niveau et au-dessus de son renflement, présente une augmentation de volume remarquable et une coloration brune. Au toucher, on sent comme des noyaux plus ou moins solides qui roulent sous la pression du doigt au milieu du tissu ramolli de la moelle. La coupe verticale faite sur sa face postérieure, selon la ligne médiane et depuis le bulbe, montre l'aspect suivant: à quelques millimètres au-dessous de l'entrecroisement des pyramides existe une cavité contenant un liquide séreux clair parfaitement limpide; ses parois, molles, sont aussi un peu tomenteuses et paraissent tapissées d'une toile ténue, analogue jusqu'à un certain point à la pie-mère ventriculaire. Il n'y a pas de flocons dans ce liquide; cependant une petite fausse membrane blanche qui se retrouve sur les bords paraît y avoir été contenue; une couche de substance médullaire, ayant partout environ de 2 à 4 millimètres d'épaisseur, enveloppe le kyste, qui paraît s'être formé par un simple écartement des fibres normales. Immédiatement au-dessous de ce kyste, et portant surtout dans le côté droit de la moelle, se voit une tache rouge en grande partie ecchymotique et mal circonscrite, produit d'une apoplexie récente. Au-dessous et à 1 centimètre du kyste existe un

caillot bien limité, à contours nets, et sur lequel la moelle ramollie est aussi étalée en membrane, de telle sorte qu'elle s'en détache facilement. Ce caillot a environ 4 centimètre de diamètre et presque 2 centimètres de haut. Sa surface est noirâtre; sa coupe, grenue, indique un commencement de séparation de la fibrine et de la matière noire du sang; il est consistant et à peu près enkysté. A 4 centimètre $1/2$ au-dessous de ce caillot, il en existe un autre de volume moitié moindre, ayant le même aspect, dur aussi, mais un peu plus récent cependant, plus rouge et moins indépendant du tissu médullaire qui l'environne. Au-dessous de ce caillot, la moelle est le siège d'un infarctus assez étendu, sans tendance à la séparation des éléments du sang épanché. Toute la partie de la moelle qui avoisine ces deux caillots possède la coloration brune déjà indiquée et due à l'infiltration de la matière colorante du sang. La moelle est encore en ce lieu considérablement ramollie, surtout dans ses parties centrales. Entre ces caillots, une ligne centrale plus noire, ecchymotique, occupe l'axe de la moelle dans toute l'étendue qui leur correspond.

A 40 centimètres de là environ, au niveau de la plus forte courbure, existe un point de ramollissement blanc considérable, à un degré avancé, mais de peu d'étendue. Rien, d'ailleurs, jusqu'à la terminaison de la moelle.

2. M. Marcé met sous les yeux de la Société un *kyste séreux développé aux dépens des plexus choroïdes du cervelet*. — Par son siège, ce kyste répond au pédoncule moyen du cervelet, qui constitue sa paroi supérieure et interne, sa paroi inférieure et externe étant constituée par une membrane kystique transparente; le liquide contenu dans cette poche était transparent. L'examen microscopique fait par M. Robin a démontré l'existence d'une membrane kystique complète de tissu connectif, des corpuscules amy-lacés en grande quantité, aucune trace d'éléments sanguins permettant de penser qu'il y ait eu en ce point autrefois un foyer hémorrhagique. Ce serait donc là un véritable kyste.

Le sujet sur qui a été recueillie cette pièce était un homme âgé,

entré à Bicêtre depuis quatre ans, présentant un certain degré d'affaiblissement de l'intelligence, et ayant eu à diverses époques quelques périodes d'agitation ; mais il n'y avait ni aliénation réelle ni phénomènes paralytiques. On n'avait constaté non plus aucun trouble de la motilité ; cet homme pouvait marcher, travailler même. La mort fut produite par des accidents de méningo-encéphalite diffuse.

3. M. Chalvet montre des portions d'intestin recueillies chez un individu qui avait présenté pendant la vie un *pemphigus cutané*. Ayant constaté à l'autopsie, en divers points de la muqueuse de l'intestin grêle, des surfaces *arrondies*, au niveau desquelles existait une agglomération de sous-nitrate de bismuth (médicament qui avait été administré pendant la vie), il a été amené à émettre l'idée de l'existence, au niveau de ces points, de véritables bulles de pemphigus qui auraient retenu le sel de bismuth de la même manière que les bulles cutanées retiennent les corps pulvérulents avec lesquels on les saupoudre.

Sans nier la possibilité du fait annoncé par M. Chalvet, plusieurs membres de la Société font remarquer qu'une seule chose est en réalité prouvée par la pièce anatomique, c'est la présence du sous-nitrate de bismuth en certaines parties de la muqueuse intestinale, et qu'on ne peut considérer comme démontré que cette agglomération reconnaisse la cause qui lui est assignée par le présentateur.

4. M. Cornil présente un *ramollissement chronique du cerveau* ayant son siège dans le lobe sphénoïdal du côté droit.

Le sujet sur qui cette pièce a été recueillie était un homme âgé de soixante ans, ayant eu, à plusieurs reprises, des congestions cérébrales caractérisées par des maux de tête, des éblouissements, de l'embarras de la parole, du désordre dans les idées ; ces accidents ne duraient que deux ou trois jours. Deux semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, il fut atteint d'hémiplégie du côté droit. Cette

hémiplégie fut constatée le matin au réveil, et elle paraît être survenue sans perte de connaissance.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, on constata une *hémiplegie complète du côté droit*, et de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Il succomba à des accidents d'empoisonnement déterminés par un liniment ammoniacal qu'il avala par mégarde.

A l'autopsie, on constata une injection très marquée de la substance grise du cerveau, et un ramollissement occupant le *lobe sphénoïdal du côté droit*. Dans toute l'étendue du ramollissement les méninges adhéraient à la substance cérébrale.

5. M. *Métaxas* met sous les yeux de la Société un cas d'*hypertrophie du lobe moyen de la prostate* présentant cette particularité que la tumeur formait une saillie mobile, venant s'appliquer sur le col de la vessie quand celle-ci se contractait, et produisant, par suite, une rétention complète d'urine. Le cathétérisme pouvait être pratiqué avec la plus grande facilité.

6. M. J. *Meunier* montre une *hernie ombilicale congénitale étranglée*, et fournit les renseignements qui suivent :

Le 7 mai 1864 on amena dans le service de M. Giraldès, le nommé F... (Louis-Victor), âgé de quatre jours. Cet enfant présentait au milieu de la ligne blanche, à la place de l'ombilic, une tumeur marronnée du volume d'une moitié de pomme ordinaire; à la partie inférieure de cette tumeur se voyait le cordon ombilical, qui offrait une couleur rouge brunâtre; la tumeur elle-même avait une coloration semblable, et exhalait une odeur d'une fétidité repoussante, qui n'était autre que l'odeur gangréneuse. L'enfant avait le ventre ballonné, et déjà, depuis la veille, il ne pouvait rien avaler sans le rejeter aussitôt; il rendait même, dans ses vomissements, des matières verdâtres en assez grande abondance. Malgré l'administration de quelques lavements huileux, il n'allait point à la garde-robe. M. Giraldès examina atten-

tivement la tumeur, qui offrait une certaine densité, pouvant faire penser à la présence du foie dans la hernie. Les tentatives de réduction ayant été infructueuses, M. Giraldès se décida à lever l'étranglement; il incisa le sac, et ne tarda pas à arriver sur la hernie, qui fut reconnue pour être constituée par le cæcum et une partie du côlon ascendant. Après avoir débridé à gauche, il réduisit avec facilité la portion intestinale herniée, et la maintint réduite à l'aide d'un bandage approprié; il n'y eut qu'une légère hémorrhagie pendant l'opération, le cordon ayant été lié au moment de son entrée dans l'anneau ombilical pour plus de sûreté.

Après l'opération, la tension du ventre se calma, les vomissements cessèrent, l'enfant put boire du lait, et les garderobes se firent assez bien. Pourtant, le vendredi 40 mai, M. Giraldès constata en arrière de l'anneau ombilical la présence d'une petite quantité de pus; pendant la nuit l'enfant avait beaucoup crié, il n'était point allé à la selle, et avait refusé de boire.

Le suintement puriforme était plus marqué encore le samedi 44 mai; le ventre était redevenu ballonné, l'enfant était considérablement affaîssé, et tout faisait présager une fin prochaine; en effet, le soir, à trois heures, l'enfant mourait.

L'autopsie, faite le lendemain matin, montra les lésions suivantes. A l'ouverture de l'abdomen, on constata l'existence d'une péritonite générale. Du côté de l'anneau ombilical, on trouva un orifice pouvant permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt, et montrant à gauche la partie incisée pour le débridement. En outre, on remarque la présence, à la partie supérieure de l'ombilic et à la face postérieure de la paroi abdominale, d'une bride simple à son insertion pariétale, bifurquée à son insertion viscérale; cette bride, formée par le péritoine, se rend, d'une part, au gros intestin, à 3 centimètres de son origine, en un point qui est un peu rétréci; d'autre part, à la dernière portion de l'intestin grêle, où elle se confond avec le mésentère, à 2 centimètres environ de l'extrémité terminale de cet intestin. Seule, toute la portion située entre les deux brides se trouvait dans le sac herniaire; par conséquent, la hernie était formée par le cæcum, une petite portion du côlon ascendant, et aussi par une petite portion de la fin de l'intestin grêle.

Nous constatâmes que le côlon ascendant, qui n'était plus à sa place dans la cavité abdominale, remontait en avant de l'intestin grêle à la partie médiane de l'abdomen, et, après avoir décrit quelques flexuosités, se continuait avec le côlon transverse; le reste du gros intestin était normalement placé, et offrait son volume ordinaire; le foie était à sa place habituelle, et ne présentait aucune altération. Le reste des viscères, soit abdominaux, soit thoraciques, ne présentait aucune lésion.

M. *Houël* demande si l'on a étudié l'état des vaisseaux ombilicaux. Le peu de temps qui s'est écoulé entre l'opération et le moment où l'on constata la présence du pus le porte à penser qu'il y avait une phlébite préexistante.

M. *Meunier* répond que l'état de sphacèle dans lequel se trouvaient les parties n'a pas permis de reconnaître s'il y avait ou non phlébite.

M. *Trélat* considère la bride sur laquelle M. *Meunier* a attiré l'attention comme un vestige de l'état fœtal, se rapportant au point d'insertion du pédicule de la vésicule ombilicale, point qui s'éloigne du cœcum à mesure que le développement parcourt ses phases; on ne peut voir là, en aucune façon, le produit d'une phlegmasie analogue à celles qui donnent lieu aux brides intestinales proprement dites.

7. M. *Xavier Gouraud* fait voir un *cancer du tibia* recueilli sur une femme qui succomba, dans le service de M. *Maisonneuve*, à des accidents consécutifs à la ligature de l'artère fémorale. Il y a huit mois seulement que la malade ressentit pour la première fois des symptômes consistant presque exclusivement en douleurs assez vives siégeant au côté interne de la jambe gauche, et qui furent regardées comme rhumatismales, parce que la malade avait eu de nombreux rhumatismes antérieurs. Deux mois après l'apparition de ces douleurs, se manifesta une tumeur assez volumineuse au même endroit que les douleurs avaient préalablement envahi, si bien que, après de nombreuses semaines de traitement infructueux, la

malade se décida à entrer à l'hôpital de la Pitié, et fut placée dans la salle Saint-Jean.

Voici ce que l'on put constater : à quatre travers de doigt au-dessus du cou-de-pied, jusqu'à environ 40 centimètres au-dessous de la rotule, et sur la face antérieure de la jambe, se trouve une tumeur sur la nature de laquelle il est difficile de se faire une idée bien arrêtée. Elle semble formée de deux parties : une inférieure, rouge et assez volumineuse ; une supérieure, moins colorée et plus petite que la première ; une sorte de dépression circulaire sépare ces deux parties. Pour donner une idée du volume de la tuméfaction de la jambe en ce point, on peut évaluer à 3 centimètres la différence du niveau où se trouve la tumeur avec le plan de la jambe. La résistance de cette tumeur est assez grande, mais nullement uniforme ; il existe plusieurs points qui sont évidemment ramollis. Le signe le plus important est l'existence de pulsations isochrones aux battements du poulx, que l'on sent manifestement dans la portion inférieure de la tumeur, et aussi dans la partie supérieure, mais à un degré moindre ; il semble qu'il y ait là un mouvement d'expansion de la tumeur ; quand on comprime la fémorale sur l'arcade des pubis, les mouvements s'arrêtent immédiatement. Il est important de noter que l'auscultation, appliquée à la tumeur, n'a fourni que des renseignements négatifs. Les signes généraux consistaient en une décoloration très marquée, sans teinte jaune paille évidente.

Cinq jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, la fémorale fut liée à son tiers moyen ; immédiatement le membre pâlit, se refroidit, et les battements cessèrent.

Le lendemain, la chaleur de la jambe était revenue, et s'était même notablement accrue ; mais déjà un commencement d'érysipèle se manifestait au-dessus de la ligature ; les téguments restaient sains au-dessous. L'érysipèle ne tarda pas à devenir phlegmoneux, et la malade mourut le 14 mai ; elle avait été opérée le 5 du même mois.

A l'autopsie, je trouvai au-dessus de la ligature, et jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus du pli de l'aîne, tous les téguments infiltrés de pus ; il y en avait également dans la gaine des vaisseaux fémoraux, et le couturier présentait l'aspect du psoas dans le psoitis.

Quant au tibia, voici les lésions qu'il présente : si l'on fait une coupe longitudinale de l'os, on trouve que le canal médullaire est oblitéré dans presque toute son étendue ; à sa place se trouve du tissu osseux de nouvelle formation, et, de distance en distance, des plaques alternativement rosées et jaunâtres ; ces plaques, aussi bien que le tissu osseux, sont extrêmement résistantes. Il existe toutefois quatre ou cinq points où la matière cancéreuse est déjà ramollie, et où l'on peut se rendre compte de la cavité qu'elle s'est formée dans la diaphyse de l'os. Quant au périoste, il est épaissi, et l'on peut voir à l'œil nu les stries osseuses qui partent de la face interne et se dirigent vers le canal médullaire oblitéré. En dehors du périoste, il existe, dans les points que j'ai déjà signalés, deux tumeurs constituées par de la matière encéphaloïde.

Au microscope, j'ai pu constater la présence des éléments cancéreux, des ostéoplastes de nouvelle formation, mêlés aux globules de graisse dans la partie centrale de l'os. De plus, et j'insiste sur ce fait, j'ai pu voir de belles plaques d'épithélium cylindrique pourvu de ses noyaux et nucléoles ; si bien que si le cancer n'avait pas été généralisé dans l'utérus, qui était complètement envahi, et dans le foie, qui présentait quelques noyaux squirrheux, on aurait pu croire à un cancroïde.

M. Lancereaux, après avoir rappelé quelques-unes des particularités sur lesquelles M. Gouraud a appelé l'attention de la Société, insiste sur les faits suivants : 1° analogie parfaite des productions morbides dans les différents tissus où elles ont été examinées ; 2° généralisation évidente de cancroïdes que quelques chirurgiens considèrent encore aujourd'hui comme ne se produisant jamais.

§. M. A. Voisin met sous les yeux de la Société un exemple de *dégénérescence graisseuse du cœur et du foie*, recueilli chez un individu adonné depuis longtemps à des abus d'absinthe, et communique les détails suivants :

Le nommé M..., âgée de quarante et un ans, clerc d'huisier, entre le 40 mai 1864, dans le service de M. Voisin, à l'hospice de Bicêtre.

Le 9 mai, dans la nuit, cet homme, adonné à l'abus de l'ab-

sinthe, et ayant eu antérieurement plusieurs accès de *delirium tremens*, avait été arrêté dans les rues de Paris, en proie à une excitation maniaque intense, accompagnée de terreurs imaginaires. A son entrée dans le service, l'excitation persistait, et continuait encore le 44 mai, à la visite du matin. Le malade, couvert d'une sueur considérable, est assailli par des hallucinations effrayantes de l'ouïe et de la vue. La face est rouge; les yeux sont brillants, injectés, animés; la langue est saburrale, tremblante; la soif est vive; le corps est agité d'un tremblement général qui nécessite l'emploi de la camisole. Le malade n'a aucunement conscience de son état, de l'endroit où il est, et ne répond qu'aux questions qui ont trait aux boissons alcooliques. Pouls régulier, plein, à 442. (Ventouses scarifiées à la nuque, vésicatoire à la jambe gauche, deux pilules d'extrait thébaïque, 0^{gr},05; diète; limonade citrique, deux pots.)

Le 42, un peu moins d'agitation, mais la face est aussi vultueuse; même état fébrile, mêmes terreurs. (Opium; diète absolue; limonade citrique.) Dans la soirée, le malade est pris, en l'espace de deux heures, de huit attaques épileptiformes se succédant rapidement; en même temps la face prend une couleur presque vineuse. Dans la nuit, douze nouvelles attaques en l'espace de deux heures et demie. A partir de ce moment, coma, et mort le 43 au matin.

Autopsie le 45 : corpulence notable du cadavre; la face, le cou, les jambes, les bourses et la verge sont d'une teinte violacée foncée et uniforme.

Le cœur présente une plaque laiteuse à sa face antérieure, qui est entièrement recouverte de graisse. La paroi antérieure du ventricule droit paraît être convertie totalement en tissu adipeux. En un point voisin de la terminaison inférieure du ventricule, la paroi est réduite à une épaisseur d'un millimètre; examinée au microscope, cette paroi ne paraît contenir que du tissu adipeux. La paroi antérieure du ventricule gauche a son épaisseur normale, mais le tissu musculaire est pâle et jaunâtre; si on l'examine au microscope, les fibrilles apparaissent complètes, sans solution de continuité, mais leur couleur est jaunâtre.

Le foie présente à la surface de ses deux lobes, des parties entiè-

rement jaunâtres ; examinées au microscope, elles contiennent de nombreuses gouttes d'huile ; le contour des cellules pavimenteuses est mal dessiné, et leur couleur est d'un gris pâle.

L'*abdomen* est remarquable par la grande quantité de tissu adipeux qu'il contient.

Encéphale : à la coupe, le cuir chevelu laisse suinter une grande quantité de sang ; la dure-mère est injectée au point de prendre une coloration presque noirâtre. La pie-mère est d'un rouge à peu près uniforme, et ses mailles sont infiltrées d'une certaine quantité de sérosité sanguinolente ; elle n'a pas contracté d'adhérences anormales avec la substance cérébrale. Les deux hémisphères présentent, vers leur partie moyenne et latérale, un pointillé assez marqué. Quant aux méninges cérébelleuses, elles sont très notablement injectées. La substance grise du cervelet l'est au plus haut degré, et a pris une coloration noirâtre, surtout intense dans les parties qui sont en rapport avec la pie-mère.

M. Voisin considère ce fait comme intéressant à un double point de vue.

1° Sous le rapport des *phénomènes épileptiformes* qui ont déterminé la mort, et qui lui semblent dépendre d'une violente congestion méningée accompagnée d'une légère suffusion séro-sanguinolente dans la cavité arachnoïdienne ;

2° Sous le rapport de l'*état graisseux du cœur*, on a signalé et bien décrit l'état gras du foie ; mais une semblable dégénérescence du cœur n'a pas encore, à sa connaissance, été signalée jusqu'ici comme conséquence des excès alcooliques, et en particulier, dans ce cas, de l'*absinthisme*, état bien plus grave que ses congénères.

9. M. Raynaud montre l'*appareil cardiaque* d'une femme âgée de soixante-six ans qui a succombé, dans le service de M. Vernois à l'hôpital Necker, à une *hémorrhagie cérébrale* datant d'un mois.

Le foyer avait son siège dans la couche optique du côté droit ; sur la coupe du corps strié du même côté se voyait une bande jaunâtre paraissant provenir d'un très ancien foyer.

Le cœur présente à un haut degré la *dégénérescence graisseuse*.

Le ventricule droit a ses parois réduites à une minceur excessive, et est presque entièrement gras. Le ventricule gauche a son épaisseur à peu près normale.

Il est facile de constater en même temps qu'il y a une altération générale des vaisseaux, et M. Raynaud montre la carotide primitive droite, dont la face interne est couverte par places de dépôts athéromateux. Il est impossible de ne pas établir ici un rapprochement entre l'altération du système vasculaire d'une part, l'hémorrhagie cérébrale de l'autre, et il est permis de supposer que cette hémorrhagie doit être attribuée à une dégénérescence amyloïde des capillaires du cerveau.

L'examen microscopique du tissu musculaire du cœur montre qu'il existe encore un bon nombre de fibres musculaires intactes au milieu d'une prodigieuse quantité de vésicules adipeuses.

10. M. A. Després présente une *tumeur fibro-plastique et colloïde de la région scapulaire*, et communique l'observation suivante :

La nommée D..., âgée de cinquante et un ans, d'une bonne santé antérieure, sans antécédents cancéreux dans ses ascendants, entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 23, portant une tumeur à la région scapulaire.

Il y a quatre mois, la malade constata la présence d'une tuméfaction du volume d'un œuf sur le bord postérieur de l'aisselle gauche, qui s'accrut lentement et sans causer de douleurs, si ce n'est dans le cas de chocs un peu violents.

Actuellement, la tumeur occupe la fosse sous-épineuse ; elle a le volume d'un œuf d'autruche, elle est arrondie ; la peau qui la recouvre est violacée, surtout en un point où une ponction a été faite par un médecin de la campagne. Elle est adhérente à la tumeur, et paraît amincie. Quant à la tumeur, elle n'est point adhérente à l'omoplate, bien qu'elle suive les mouvements du bras, ce qui peut s'expliquer par des connexions avec le muscle grand dorsal. Il est facile de constater de la fluctuation franche en deux points de la tumeur ; mais en même temps on peut sentir des noyaux et des brides d'une dureté fibreuse. Il n'y a point de gan-

glions engorgés dans l'aisselle. La malade ne souffre pas, et paraît en bon état, du reste. La ponction qui a été faite, et dont il reste la trace, donne issue à du liquide séreux, et un stylet introduit par la fistule qui existe conduit dans une cavité dont les parois ont une résistance analogue à celle que l'on constate dans les foyers hématiques ou les enchondromes.

En présence de ces symptômes, M. Velpeau porta le diagnostic suivant : Tumeur de mauvaise nature probablement très susceptible de récidiver, et contenant comme éléments du tissu fibro-plastique, de la matière colloïde, faisant toutefois quelques réserves en faveur d'une ancienne tumeur hématique dans la bourse séreuse qui siège à l'angle de l'omoplate. Son pronostic fut grave ; il crut devoir procéder à l'ablation de la tumeur. Deux incisions courbes circonscrivirent une portion de la peau qui recouvrait la tumeur. Celle-ci fut disséquée au milieu des muscles grand dorsal et sous-épineux ; mais nulle part il n'y avait d'adhérences avec l'omoplate. Pendant la dissection de la tumeur, deux kystes furent ouverts : ils contenaient de la sérosité.

L'examen de la tumeur apprit qu'elle renfermait : 1° du tissu fibro-plastique et en quelques points du tissu gélatineux ; 2° des plaques phymatoïdes ; 3° un vaste épanchement sanguin avec des dépôts fibrineux et des fausses membranes semblables à celles des hématoécèles. L'examen microscopique découvrit dans cette tumeur complexe des éléments graisseux, des cellules allongées munies d'un noyau fibro-plastique, plus des cellules irrégulières ayant un ou deux noyaux, et des noyaux libres en grande abondance.

Cette observation est intéressante à deux points de vue principaux : 1° sous le rapport de la rapidité de développement du tissu fibro-plastique ; 2° en raison de la multiplicité des éléments qui composaient la production pathologique, où l'on pourrait voir peut-être un fait favorable à la théorie des transformations successives dans les tumeurs cancéreuses.

¶ 1. M. Gillatte fait voir une fracture intra-capsulaire du col du fémur, survenue chez une femme de soixante-dix-neuf ans à la

suite d'une chute sur la hanche droite, chute précédée d'un étourdissement.

Après être restée quelques minutes sans connaissance, cette femme, qu'on avait relevée, essaya de marcher; mais la douleur l'en empêcha. Elle fut apportée à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 44, service de M. Michon, le 44 avril 1864. Voici ce qu'on constate au premier examen : Somnolence, décubitus dorsal. La cuisse droite paraît un peu tassée et plus grosse à sa racine; impossibilité de soulever le membre; renversement du pied en dehors, impossibilité pour la malade de le ramener en dedans; raccourcissement apparent; raccourcissement réel peu considérable (2 centimètres?); légère ecchymose au niveau du grand trochanter; douleur à la pression dans le pli de l'aîne droite, qui est gonflée; douleur à la partie externe de la cuisse droite dans les tentatives de mouvements volontaires ou communiqués; pas de douleur dans le repos absolu. On constate, en outre, un peu de déviation de la bouche à droite. On se borne à mettre le genou dans la demi-flexion, en plaçant un coussin sous le creux poplité.

La malade paraît supporter assez bien son état pendant les premiers jours; mais, au commencement de mai, elle s'affaiblit beaucoup, est prise de temps à autre de diarrhée; puis vient s'y joindre une rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme pendant plusieurs jours de suite. La malade maigrit et est presque constamment dans un état de somnolence dont on a peine à la tirer. Elle meurt le 18 mai.

A l'autopsie, on trouve une fracture du col fémoral intra-capsulaire, située presque immédiatement en dedans de l'insertion de la capsule sur le col. Celui-ci, qui est plus court qu'à l'état normal, paraît avoir subi un certain degré d'écrasement, de tassement. Aucune trace de consolidation, aucun bourgeon charnu attestant une tendance à la cicatrisation. Épanchement sanguin noirâtre tout autour de l'articulation, dont la capsule est complètement intacte.

Cette observation nous paraît montrer une fois de plus combien est grave la fracture du col du fémur chez les individus âgés; ici la mort est survenue très rapidement. Elle montre aussi combien est difficile le diagnostic de la variété de fracture à laquelle on a

affaire, puisque certains signes que des auteurs ont regardés comme propres à la fracture intra-capsulaire ont manqué chez notre malade, et que, d'un autre côté, on y a rencontré des symptômes qui semblaient ne devoir appartenir qu'à la fracture extra-capsulaire. C'est ainsi que l'ecchymose trochantérienne existait chez la malade, qui a donné comme cause de sa fracture une chute sur le grand trochanter : or, selon M. Malgaigne, cette chute produit généralement une fracture extra-capsulaire. L'absence de crépitation au niveau du grand trochanter et la douleur assez vive siégeant au pli de l'aîne, vers l'insertion du psoas, pouvaient cependant aider au diagnostic de la variété de la fracture.

M. Guyon rappelle, à l'occasion de ce fait, qu'il a présenté à la Société une pièce exactement analogue. Or, il est intéressant de prendre note des faits de ce genre bien observés, car les chutes sur le grand trochanter sont considérées comme devant presque nécessairement produire une fracture extra-capsulaire.

12. M. Fischer met sous les yeux de la Société un exemple de *mal de Pott* recueilli dans le service de M. Bouvier à l'hôpital des Enfants.

La lésion, qui consiste dans une excavation assez régulièrement arrondie, occupe la partie inférieure de la région cervicale et la partie supérieure de la région dorsale de la face antérieure du rachis. Malgré la destruction du corps de quatre vertèbres, malgré des altérations correspondantes dans les articulations vertébro-costales, il n'y avait ni tassement ni déformation considérable. On constatait seulement une saillie au niveau de la première vertèbre dorsale. Cette affection ne s'était, d'ailleurs, manifestée par aucune douleur locale accusée par l'enfant ni par aucun trouble fonctionnel considérable. Le petit malade a succombé à une phthisie granulée. Cette circonstance, jointe à la forme de l'excavation rachidienne, permet de penser que la lésion initiale du tissu osseux a consisté dans une infiltration tuberculeuse.

13. M. Ferrant présente un *ulcère simple de l'estomac* qui a son siège à la face antérieure près de la région pylorique.

Le malade sur qui la pièce a été recueillie était âgé de quarante ans. Quoique la marche des accidents ait été assez rapide, qu'il n'y ait pas eu de tumeur à l'épigastre, l'existence de *vomissements noirs* fréquemment répétés, surtout dans les derniers temps, avait fait penser qu'il s'agissait d'une affection cancéreuse.

Il n'existe de lésion dans aucun autre organe, si ce n'est dans le foie, qui se présente avec l'aspect du foie gras, quoiqu'il ne graisse pas manifestement le scalpel ; cependant le tissu de l'organe surnage quand on le plonge dans l'eau, et M. Lancereaux, qui en a fait l'examen histologique, a constaté qu'il présentait « une altération graisseuse ressemblant à celle que l'on observe chez les individus qui ont succombé à des accidents consécutifs aux abus alcooliques. » M. Lancereaux se demande si cette considération ne serait pas de nature à faire rechercher également dans les abus alcooliques la cause de l'altération des parois de l'estomac.

DOUBLE TUMEUR LACRYMALE, ENGORGEMENT LYMPHATIQUE SOUS-MAXILLAIRE CONSIDÉRABLE. — ÉRYSIPELE DE LA FACE. — BRONCHO-PNEUMONIE INTERCURRENTÉ.

A L'AUTOPSIE : HYPERTROPHIE GANGLIONNAIRE GÉNÉRALE. — HYPERPLASIE CELLULAIRE DES GANGLIONS BRONCHIQUES, MÉSENTÉRIQUES ET LOMBAIRES. — HYPERPLASIE FIBROÏDE DES GANGLIONS SOUS-MAXILLAIRES. — DÉVELOPPEMENT ANORMAL DES GLANDES ISOLÉES ET AGMINÉES DE L'INTESTIN GRÈLE ET DES CORPUSCULES DE MALPIGHI DE LA RATE. — Observation et réflexions par M. POTAIN, médecin de l'hospice des Ménages.

Madame B..., âgée de soixante et treize ans, pensionnaire de l'hospice des Ménages, était depuis longtemps sujette à des rhumes qui, chaque hiver, duraient un mois ou six semaines, mais n'avaient jamais eu de caractère grave. Elle ressentait depuis plusieurs années de l'oppression et des palpitations habituelles, qu'elle était disposée à attribuer à de nombreuses émotions et à de violents chagrins qu'elle avait très souvent éprouvés. Elle ne

signalait dans ses antécédents aucune maladie sérieuse, aucune autre indisposition habituelle. Vers le mois de juillet 1859, elle avait fait une chute dans laquelle elle s'était assez violemment contus le dos du nez. A partir de cette époque, elle aurait commencé à sentir un peu de gonflement en dedans du grand angle de l'œil droit, puis il s'y était formé une tumeur qui avait été ouverte et d'où il était sorti un peu de pus. L'ouverture s'était cicatrisée, puis rouverte à plusieurs reprises; il était survenu de l'épiphora que des injections dans les conduits lacrymaux avaient un peu diminué. Enfin, dans les premiers jours de janvier 1861, il s'était déclaré une kérato-conjonctivite aiguë avec chémosis considérable, qui avait été traitée par des purgatifs, des cataplasmes de fécule et des instillations de sulfate d'atropine. Ce fut pour ces accidents qu'elle entra à l'infirmerie le 8 janvier 1864. L'état de l'œil s'améliora rapidement, sans laisser autre chose qu'un peu de déformation de la pupille.

Le 13, elle eut un peu de malaise et des frissons, une toux un peu plus fréquente que de coutume et un état fébrile modéré.

Le 25, palpitations pénibles; le pouls à 96—100, irrégulier; au cœur, augmentation peu notable de la matité; battements très irréguliers, tantôt très fréquents, tantôt d'une extrême lenteur; impulsion de la pointe par moments très énergique; bruits irréguliers sans souffle...

Le 13 février, on commençait à remarquer au-dessous de l'angle de la mâchoire du côté droit une tumeur formée par des ganglions volumineux et agglomérés, peu sensible à la pression, sans rougeur à la peau. Les jours suivants, cette tumeur fit des progrès rapides, entourant l'angle de la mâchoire et descendant le long du cou. Il y avait un peu de fièvre et quelque tendance au délire pendant la nuit; pas de douleur locale.

Le 16, le gonflement avait envahi une bonne partie du cou. Les ganglions se trouvaient perdus au milieu d'un empatement phlegmoneux avec rougeur de la peau; pas de douleur; gêne de la déglutition, difficulté à écarter les mâchoires. Dans la gorge, rougeur; pilier droit refoulé en dedans; pas de tuméfaction notable des amygdales. (Sangsues, pommade mercurielle.)

Au bout de quelques jours, la tumeur suppure; il se fait plu-

sieurs ouvertures spontanées dont il sort très peu de pus, mais des lambeaux volumineux de tissu cellulaire sphacolé.

Dans les premiers jours du mois de mars, un érysipèle, avec fièvre intense et délire, couvre la face sans s'étendre au delà.

Le 18, les ouvertures de l'abcès étaient cicatrisées; mais il restait un gonflement indolent assez volumineux au-dessous de l'angle de la mâchoire du côté droit. Le sac lacrymal du côté gauche commença alors à se prendre à son tour, avec une rougeur assez vive de la conjonctive; il ne tarda pas à former une tumeur d'où l'on exprimait par les points lacrymaux un liquide puriforme. Les glandes sous-maxillaires de ce côté se tuméfièrent aussi, quoiqu'à un moindre degré que celles du côté droit.

Dans les premiers jours d'avril, tout état d'acuité avait disparu du côté gauche, où l'on ne trouvait plus qu'un chapelet ganglionnaire indolent, et dont la tumeur lacrymale persistait. Quelques signes d'état inflammatoire apparurent alors de nouveau dans les ganglions sous-maxillaires du côté droit et se dissipèrent bientôt.

Le 20, la malade allait bien, commençait à reprendre un peu d'appétit et de forces; elle toussait toujours un peu et se plaignait d'oppression, mais non de palpitations.

Le 30 survint une broncho-pneumonie qui s'aggrava rapidement, malgré un traitement aussi actif que la permit l'état d'épuisement de la malade.

Elle mourut le 4 mai, dans la nuit.

Autopsie le 6, à neuf heures du matin. — Pas de signes de décomposition cadavérique.

Dans les poumons on trouve une broncho-pneumonie étendue et des dilatations des bronches; au sommet du poumon droit, une dépression franche linéaire, et, sous cette dépression, deux petites masses globuleuses du volume d'un gros noyau de cerise, formées d'une matière jaunâtre en partie crétacée, enveloppée d'une petite coque grisâtre d'apparence fibreuse. La partie jaune est formée de matière organique sans forme déterminée, infiltrée d'une grande quantité de graisse, de cholestérine et de carbonate calcaire, sous forme de granulations opaques, solubles dans l'acide chlorhydrique avec dégagement d'acide carbonique. Dans la coque grisâtre, on ne trouve que du tissu fibreux dense, serré, rendu un peu opaque,

et des cellules fibro-plastiques en notable proportion. Le parenchyme pulmonaire, au voisinage, est sensiblement normal, avec une quantité modérée de matière noire grenue; le tissu élastique des cloisons intervésiculaires est très distinct.

Les ganglions bronchiques situés à la racine même des poumons et le long de la trachée sont volumineux, noirâtres, mous; on n'y trouve que des cellules parenchymateuses ordinaires, tassées les unes contre les autres, et dont pour la plupart on ne distingue absolument que le noyau et une assez grande quantité de matière noire sous forme de fines granulations, avec des intermédiaires très gradués entre les masses pigmentaires jaunes et les grains de la matière noire. Dans l'intérieur du poumon, on cherche vainement des traces de ganglions bronchiques.

Au cœur, les lésions les plus saillantes sont une hypertrophie modérée avec dilatation très marquée des cavités droites, deux ulcérations sur la valvule tricuspide, et un caillot fibrineux volumineux dans ce ventricule et l'artère pulmonaire.

Cavité abdominale. — En ouvrant l'abdomen et en déplaçant la masse intestinale, on reconnaît que le mésentère est occupé par une quantité considérable de ganglions lymphatiques hypertrophiés dont l'ensemble égale au moins le volume d'une tête de fœtus à terme. De ces ganglions, quelques-uns ont le volume d'un gros œuf de poule; la plupart sont moins gros; il y en a un nombre infini de la grosseur d'un noyau de cerise ou d'un petit haricot; les plus volumineux occupent la partie adhérente du mésentère, les plus petits avoisinent l'intestin et, sur le côlon, se trouvent accolés à l'intestin lui-même. Tous ces ganglions ont une consistance assez molle, élastique, non friable; incisés, leur coupe donne peu de suc; sur la plupart des petits et des moyens, elle est blanche ou légèrement rosée; sur presque tous les gros, elle présente un aspect marbré de blanc et de rouge sombre, avec de nombreuses taches noirâtres, comme ecchymotiques. Dans tous ces ganglions, gros et petits, on ne trouve guère autre chose, au microscope, que des noyaux et cellules lymphatiques tassés les uns contre les autres; les noyaux libres prédominent considérablement; les quelques cellules que l'on rencontre se bornent à une membrane cellulaire très mince, avec un contenu clair et presque immédiate-

ment appliqué sur le noyau. Du stroma fibreux de la glande on retrouve à peine des traces. Autour des plus volumineux et des plus hyperémiés de ces ganglions il existe, à la surface du péritoine, quelques pseudo-membranes très molles, trace d'une péritonite circonscrite récente; pas de liquide en quantité notable dans la cavité péritonéale. Les ganglions lombaires sont également très volumineux et forment deux gros chapelets sur les côtés du rachis. Les ganglions sacrés ne semblent pas notablement hypertrophiés; ceux qui bordent l'estomac sont un peu plus volumineux que de coutume. Estomac à l'état normal. L'intestin grêle présente çà et là un peu d'hyperémie sous forme de fines arborisations; la muqueuse est partout intacte. A partir de la moitié à peu près de l'intestin grêle et jusqu'à la valvule iléo-cæcale, on voit un grand nombre de follicules isolés, légèrement saillants et blancs; les plaques de Peyer, au nombre d'une vingtaine, sont très apparentes, légèrement saillantes, un peu granuleuses à leur surface, souples, sans induration notable, d'un blanc mat. Dans le gros intestin, pas de follicules saillants; intégrité de la muqueuse. La rate a un volume un peu supérieur à son volume normal; elle est assez ferme et présente à la coupe une coloration d'un rouge vif uniforme, sur laquelle tranchent un très grand nombre de points blancs du volume d'un grain de chènevis, et les trabécules blanchâtres très apparentes. Les points blancs tiennent à la présence de grains arrondis un peu irrégulièrement, d'un blanc mat, d'une consistance faible, et qui sont constitués par une accumulation de noyaux en tout semblables à ceux trouvés dans les ganglions lymphatiques. Le foie ne présente aucune altération notable.

Les ganglions du cou, très hypertrophiés, ont une consistance très ferme, et à la coupe un aspect nacré, luisant, opalin, comme semi-cartilagineux; on y trouve, outre les noyaux et cellules lymphatiques, une très grande quantité de tractus fibreux bien développés, rendus un peu opaques par un mélange de matière grenue et quelques granulations graisseuses.

Les glandes inguinales sont très nombreuses, un peu hypertrophiées, d'une teinte légèrement rosée.

Le sang de la veine cavé présente un aspect normal avec quelques coagulum; les globules rouges et blancs sont dans un rapport sensiblement normal en quantité et sans altération morpholo-

gique ; mais la quantité des globulins paraît sensiblement exagérée. Les caillots, examinés avec soin, ne paraissent pas non plus contenir une quantité anormale de globules blancs.

RÉFLEXIONS. — Je crois pouvoir offrir ce fait comme un bel exemple d'*hypertrophie cellulaire ou parenchymateuse des ganglions lymphatiques généralisée ou tendant à se généraliser*.

Je désire appeler l'attention de la Société sur la coïncidence de cette hypertrophie avec le développement anormal des glandes isolées et agminées de l'intestin, et des corpuscules de Malpighi de la rate, organes qui sont, comme on sait, rattachés au système lymphatique sans qu'on ait déterminé jusqu'ici leur mode de relation. Il me paraît que, selon toute probabilité, l'hypertrophie ganglionnaire a été ici un fait primitif, qui ne saurait être rattaché à une lésion primitive de l'intestin, attendu que, pendant la vie, la malade n'avait présenté aucun désordre notable du côté des voies digestives, et qu'à l'autopsie on n'a pas trouvé de lésion appréciable de la muqueuse ; celle des glandes isolées et agminées ne saurait non plus être considérée comme l'origine de la maladie des ganglions, puisqu'elle n'existait pas dans le gros intestin, dont, néanmoins, les ganglions étaient déjà hypertrophiés. Enfin l'hypertrophie commençante des glandes inguinales, qui ne pourrait se rattacher à aucune lésion locale, paraît indiquer positivement la tendance hypertrophique générale du système ganglionnaire. Dans les ganglions eux-mêmes, l'hypérémie ne paraît pas non plus pouvoir être considérée comme le fait primitif, car elle manque complètement dans un bon nombre de ces glandes, déjà notablement hypertrophiées.

Malgré l'abondance des globulins, qui a paru exagérée dans le sang de la veine cave recueillie après la mort, je ne voudrais pas donner ce fait pour un cas évident de leucocytose lymphatique, attendu que le sang n'ayant pas été examiné pendant la vie, je pense qu'il y a à se défier des altérations cadavériques de ce liquide.

HYPERTROPHIE CONSIDÉRABLE DE LA PROSTATE. — DIFFICULTÉS DU CATHÉTÉRISME. — FAUSSES ROUTES CONSIDÉRABLES. — PÉRITONITE. — MORT. — AUTOPSIE, par M. LAUNAY, interne des hôpitaux.

M. L..., âgé de soixante-quatorze ans, entre à la maison de santé, le 30 avril 1864, dans le service de M. Demarquay. C'est un ancien notaire, qui a toujours joui d'une certaine aisance, et mené une vie sédentaire. Depuis longtemps déjà il éprouvait des difficultés pour uriner. Il y a huit mois, ces difficultés devinrent telles qu'il dut appeler un chirurgien, qui le sonda, et lui passa pendant quelque temps des bougies ; mais, depuis cette époque, il a toujours eu beaucoup de peine à uriner ; il était obligé de se faire sonder souvent. Sa santé s'était très peu altérée.

La veille de son entrée à la maison de santé, une personne étrangère à l'art voulut le sonder et ne put y parvenir ; elle fit quelques tentatives infructueuses, et à la fin, comme le malade était tourmenté d'un besoin pressant d'uriner, on envoya chercher un médecin, qui essaya à son tour de sonder le malade ; mais il ne put parvenir à pénétrer dans la vessie, et ne vit sortir de la sonde que du sang.

On amena alors le malade à la maison de santé, où il arriva à dix heures du matin, pendant la visite de M. Demarquay, qui tenta immédiatement de pratiquer le cathétérisme. La sonde pénètre du premier coup dans une cavité que l'on croit être la vessie, il sort un peu de sang liquide et quelques caillots, puis plus rien. Convaincu que des caillots bouchent les orifices de la sonde, M. Demarquay veut y injecter de l'eau, mais il ne peut y parvenir ; il tente d'aspirer avec la seringue, mais sans résultat. Alors il retire la sonde, et introduit à sa place un instrument de lithotritie pour écraser les caillots et en faciliter l'expulsion ; l'instrument manœuvre librement dans cette cavité, ce qui confirme dans l'opinion que la sonde est bien dans la vessie. On met alors une sonde de gomme, par laquelle il sort encore un peu de sang, mais pas une goutte d'urine. La sonde est fixée à demeure, et le chirurgien recommande de surveiller le malade, et de faire toutes les deux heures des injections d'eau froide.

Pendant la journée, on essaye, mais en vain, de faire ces injections.

Le soir, à cinq heures, M. Demarquay arrive avec le médecin qui avait essayé en vain de sonder le malade ; ce praticien émet l'idée que cette poche dans laquelle a pénétré la sonde n'est pas la vessie. C'est, croit-il, une fausse route pratiquée entre le rectum et la prostate ; en effet, par le toucher rectal on s'assure que la sonde est très près de l'intestin ; elle ne semble séparée du doigt que par l'épaisseur de la paroi antérieure du conduit ; il y aurait là une vaste poche pleine de caillots dans laquelle s'engageait la sonde. Alors M. Demarquay prend une grosse sonde de gomme munie d'un mandrin, lui donne une courbure très prononcée en arc de cercle, et renouvelle avec cette sonde ses tentatives ; après quelques efforts et quelques tâtonnements, il pénètre dans la vessie. Il sort immédiatement 2 litres et demi au moins d'urine, et le malade, qui auparavant était dans un état d'anxiété extrême, se trouve de beaucoup soulagé. La sonde est fixée à demeure, et l'on fait tous les jours deux fois des injections d'eau froide.

Pendant les sept premiers jours l'état du malade est assez bon ; il y a peu de fièvre, mais il reste toujours un certain degré de prostration.

Le 7 mai, en arrivant du bain, il est pris d'un frisson violent qui dure deux heures ; il a eu la fièvre pendant la journée, du délire pendant la nuit. (Sulfate de quinine.)

Le 8, nouveau frisson le matin, fièvre, anorexie, langue épaisse et sale, ventre douloureux, urine rouge et peu abondante, délire la nuit.

Le 9, son état s'aggrave : prostration extrême, fièvre violente, subdelirium continu.

Le 10, le malade succombe.

Autopsie. — Le tissu cellulaire du petit bassin est enflammé ; le péritoine, dans toute cette région, a perdu sa transparence ; il est recouvert, dans plusieurs points, de fausses membranes peu épaisses. A droite, on trouve un abcès sous-péritonéal qui contient environ deux cuillerées de pus fétide.

La vessie a acquis une capacité considérable ; elle a la forme d'une poche allongée verticalement jusqu'à une hauteur de 42 centimètres ; la muqueuse a sa coloration normale ; les parois du réservoir ne sont pas épaissies, et ne sont le siège d'aucune altération.

La prostate a acquis un volume énorme : son étendue d'avant en arrière est de 40 centimètres ; son diamètre transversal est de 41 centimètres et demi ; le lobe gauche surtout est hypertrophié d'une manière considérable ; son épaisseur transversale est de 7 centimètres ; son étendue d'avant en arrière est de 9 centimètres ; son étendue dans le sens vertical est de 7 centimètres et demi. On comprend qu'avec des dimensions aussi énormes de la glande la cavité prostatique ait acquis une capacité assez grande pour qu'une sonde étant introduite dans son intérieur, on puisse la croire dans la vessie.

L'intérieur de la portion prostatique de l'urèthre est le siège de désordres graves que nous allons maintenant étudier : la muqueuse qui recouvre la face uréthrale du lobe gauche est décollée, dilatée dans une étendue considérable ; ce décollement a 6 centimètres d'étendue de bas en haut, et 5 d'avant en arrière ; la cavité qu'il forme est pleine de caillots sanguins putréfiés. Dans la partie de cette cavité qui regarde la vessie vient s'ouvrir une fausse route qui, en décollant la muqueuse, arrive jusque dans le réservoir urinaire ; c'est par là qu'a dû pénétrer la sonde pour entrer dans la vessie. Enfin on remarque sur la partie moyenne de la cavité prostatique, en arrière du verumontanum, deux petits culs-de-sac qui ont été pratiqués par le bec du cathéter dans les tentatives faites pour sonder le malade ; chacun de ces culs-de-sac a environ un centimètre de profondeur.

Le tissu de la prostate a sa couleur, sa densité normales ; rien n'indique qu'il ait subi aucune altération. Il paraît y avoir eu là une hypertrophie simple ; cette augmentation de volume n'a porté que sur les lobes latéraux ; le lobe moyen, cette portion qui, dans certains cas, forme une sorte de valvule à l'orifice uréthro-vésical, est à peine développé. La portion médiane de la prostate, celle qui regarde le rectum, est extrêmement mince, au point qu'une sonde étant dans la cavité prostatique pendant qu'on introduit le doigt dans le rectum, on croit que le doigt n'est séparé de la sonde que par l'épaisseur de la paroi antérieure de l'intestin. Ce dernier fait explique pourquoi le médecin qui avait sondé le malade pensait avoir introduit sa sonde dans une fausse route située entre le rectum et la prostate.

XXXVI. ANNÉE. — JUIN 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Origine et développement des varices profondes. — 2. Influence de l'anneau du soléaire sur la circulation veineuse de la jambe. — 3. Obstacles que peut éprouver la circulation veineuse dans la région poplitée. — 4. Varices superficielles. — 5. Hypertrophie considérable de la rate. — 6. Phlébolithes de la rate. — 7. Cancer graisseux du foie. — 8. Hernie inguinale étranglée par le collet du sac. — 9. Ostéophytes crâniennes puerpérales. — 10. Fracture intra-capsulaire du col du fémur. — 11. Hydatides du corps thyroïde, du foie, de l'utérus. — 12. Tumeur cérébrale développée dans la pie-mère.

OBSERVATIONS. — Double fistule lacrymale. — Hypertrophie généralisée de tout le système ganglionnaire. — Ramollissement du tissu osseux dans les derniers temps de la vie. — Observation par M. le docteur Maurice Perrin, professeur agrégé à l'école impériale de médecine militaire.

Tubercules du cervelet; mort; autopsie. Observation suivie de réflexions, par M. le docteur Colin, professeur agrégé à l'école impériale de médecine militaire.

Hydronéphrose. — Disparition de la substance tubuleuse; dilatation énorme du bassin et de l'uretère; mort; autopsie; par M. Alb. Legendre, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. Caudmont sur l'observation précédente.

Infiltration charbonneuse des poumons (maladie des fondeurs en cuivre); mort; autopsie; par M. Colombel, interne des hôpitaux.

Extrait d'un rapport de M. Edouard Cruveilhier sur un cas d'altération spéciale de la rate (splénite chronique) présenté par M. Ferrant.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Verneuil se propose de mettre sous les yeux de la Société quelques pièces relatives aux *varices profondes*, et destinées à élucider leur origine et leur développement.

A. Il montre d'abord un cas de *phlébite des veines variqueuses renfermées dans l'épaisseur du soléaire*. Sur cette pièce, qui est injectée au suif, on voit sous la peau, au niveau de la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur de la jambe, et près du bord interne du tibia, un peloton de varices sous-cutanées bien développées, et qui siègent dans des vaisseaux de troisième ordre appartenant au groupe saphène interne; elles sont très serpentineuses et communiquent d'une part avec la saphène interne, de l'autre avec la saphène externe; puis très largement et par plusieurs canaux, avec les veines tibiales postérieures et surtout avec les veines intramusculaires du soléaire. Sous la peau et dans la partie inférieure du muscle, les vaisseaux variqueux sont très perméables à l'injection, et n'offrent aucune trace récente ou ancienne d'inflammation; il en est autrement à la partie supérieure du muscle: les deux gros troncs, en effet, qui vont gagner les veines poplitées dans l'interstice des fibres musculaires sont remplis par des caillots volumineux de date différente, à en juger par leur coloration, leur consistance et leur adhérence; les uns sont encore d'un rouge sombre et friables, les autres en partie décolorés et de consistance fibreuse. Ces caillots obturent complètement la lumière des vaisseaux qu'ils occupent et qu'ils distendent; ils atteignent, en certains points, le volume du petit doigt d'un adulte, bosselés, inégaux, longs de 40 à 42 centimètres; ils commencent vers le tiers inférieur de la masse musculaire, et cessent un peu avant le point où les veines sortent du muscle pour se jeter dans les veines poplitées.

Les caillots intérieurs ne sont pas les seules preuves de l'existence d'une phlegmasie antécédente; les parties ambiantes en ont également conservé le stigmate. En effet, au niveau des points où se montrait la coagulation, les veines sont très adhérentes aux parties ambiantes, ce qui rend leur dissection et leur isolement difficiles. Les fibres charnues en contact avec elles sont pâles, jaunâtres, infiltrées de matière plastique mélangée de graisse; elles sont comme ecchymosées au niveau des points où la coagulation est récente et les caillots encore noirs. Au contraire, dans la partie sous-cutanée du peloton variqueux, et même dans l'épaisseur du tiers inférieur du muscle, les vaisseaux sont entourés d'une couche très mince d'un tissu cellulaire très distinct qui les isole des fibres mus-

culaires; celles-ci sont très saines et d'un beau rouge, aussi la dissection est-elle ici très aisée.

Voici donc un bel exemple de phlébite variqueuse profonde; peut-être aurait-il été possible de le reconnaître sur le vivant par la palpation; car, en relâchant le mollet, on sent, à travers les muscles, des indurations profondes qui devaient sans doute être douloureuses à la pression.

Dans tous les cas, ce fait peut éclairer la clinique à l'avenir. Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui sont pris, au milieu de la santé ou dans le cours d'une maladie, de douleurs très vives dans l'épaisseur du mollet. Si le patient n'est pas alité, la marche et la station deviennent très pénibles, sinon impossibles. Comme la lésion siège dans les vaisseaux profonds, il peut n'y avoir ni tuméfaction, ni œdème appréciables; alors la cause des douleurs est méconnue, surtout s'il n'existe sous la peau aucune trace de varices superficielles pour mettre sur la voie du diagnostic. La connaissance des varices profondes et de leur phlébite possible est de nature à éclairer l'observateur.

2. B. Une préparation destinée à montrer l'influence de l'anneau du soléaire sur la circulation veineuse de la jambe.

On s'est occupé de ce point en ce qui touche seulement la circulation artérielle, et l'on a dit avec raison que la contraction musculaire, dans cette région, avait plutôt pour résultat l'agrandissement que le rétrécissement de cet anneau fibreux, et que par conséquent le soléaire, en se contractant, ne pouvait nullement comprimer le tronc tibio-péronier.

En revanche, on a négligé l'influence que peut avoir sur la circulation veineuse un état du muscle tout autre que sa contraction et son relâchement, c'est-à-dire sa distension, son élévation passive très souvent réalisée dans la station verticale, surtout lorsque le pied est fléchi sur la jambe.

Un mot d'abord sur l'anatomie de la région. Le terme d'*anneau* du soléaire est tout à fait impropre, celui de *canal* conviendrait beaucoup mieux. En effet, les insertions supérieures de ce muscle au tibia et au péroné, très rapprochées l'une de l'autre et sensi-

blement parallèles, constituent un canal long de 3 centimètres environ, ayant la forme d'un cylindre aplati d'avant en arrière, à parois résistantes, et qui, sur le cadavre, les vaisseaux étant vidés, admet le doigt auriculaire d'un adulte. Lorsqu'on simule alors la contraction du soléaire en tirant sur le tendon d'Achille, le doigt n'est nullement comprimé, et lorsque le muscle est dans le relâchement complet, le canal paraît même quelque peu dilatable et extensible; il en est autrement quand on met le muscle dans le troisième état possible, c'est-à-dire dans l'extension forcée et passive, en abaissant au maximum le calcanéum par la flexion forcée du pied sur la jambe. Cette condition, qui n'est ni la contraction, ni le relâchement, est fréquemment réalisée dans l'état physiologique, dans la station et dans les attitudes où le pied est fléchi pendant un certain laps de temps. Or, le doigt introduit dans le canal du soléaire y est, sinon comprimé, du moins un peu serré, et les parois du canal deviennent inextensibles. Il y a une déduction à tirer de ce fait.

Et d'abord lorsqu'on a injecté l'artère et les deux veines satellites, le canal du soléaire se trouve à peu près complètement rempli par les trois vaisseaux et le nerf tibial. Dans une circulation tranquille, les deux veines tibio-péronières sont suffisantes sans doute pour ramener dans la veine poplitée le sang venu des tibiales postérieures et des péronières. Mais si ces dernières se trouvent remplies outre mesure, les deux veines contenues dans le canal paraissent devoir être trop étroites pour admettre sans peine le flot sanguin venu des vaisseaux sous-jacents. Dans les autres points du système veineux, l'extensibilité presque indéfinie des vaisseaux remédie facilement à ces augmentations temporaires de la circulation. Ici la résistance des parois du canal s'oppose à l'augmentation des veines tibio-péronières, et leur conserve forcément un calibre constant et invariable. Or, je vois là une cause d'obstacle au cours du sang veineux dans la jambe, obstacle relatif qui ne se manifeste pas lorsque le membre ne renferme qu'une quantité modérée de sang, mais qui surgit aussitôt que, par une exagération de circulation ou une stase de cause quelconque, les vaisseaux jambiers se trouvent plus pleins que de coutume. Cet obstacle se manifeste surtout lorsque l'extension forcée de la jambe rend inextensibles les parois du canal soléaire, et, comme la station verticale long-

temps prolongée a pour double effet de produire cette extension forcée et de congestionner les vaisseaux jambiers, je comprends très bien l'influence des professions où cette attitude est ordinaire sur la réplétion des vaisseaux de la jambe et sur la dilatation de ces mêmes vaisseaux.

Le rôle que j'attribue au canal du soléaire comme obstacle à l'écoulement et à l'ascension libre du sang des veines de la jambe n'est pas hypothétique, car la dissection en donne la démonstration très évidente à mon avis. La pièce que je mets sous les yeux de la Société est destinée à mettre ce fait en lumière. Le membre sur lequel elle a été recueillie offrait quelques varices superficielles très rudimentaires; les veines du soléaire et des jumeaux étaient au contraire, comme c'est la règle, notablement dilatées. Les tibiales postérieures et surtout les péronières présentaient une ampliation assez considérable, et, au moment où elles convergeaient toutes les quatre pour entrer dans le canal du soléaire, elles formaient un faisceau vasculaire large et épais; chacun des vaisseaux offrant en moyenne un diamètre de 70 millimètres, il aurait fallu, pour loger ces quatre veines, que le canal du soléaire présentât une ampleur presque double de celle qu'il a normalement. Mais les deux tibiales se réunissaient en une seule veine tibio-péronière; il en était de même des deux péronières: chacun des vaisseaux veineux satellites de l'artère, dans le canal soléaire, était à peine aussi volumineux que l'une des deux branches qui la composaient; il est certain que la voie était ici très évidemment rétrécie.

Ce qui démontre encore que le canal fibreux s'opposait à l'ampliation des vaisseaux contenus dans son intérieur, c'est qu'à peine sorties de la gaine musculaire, les deux veines tibio-péronières augmentaient brusquement de calibre avant de se réunir pour former la veine poplitée.

Sur la même pièce, l'artère a conservé également l'empreinte de la pression exercée par le canal fibreux; elle est infiltrée de dépôts calcaires qui la rendent rigide, et, au lieu d'être cylindrique, elle est aplatie d'avant en arrière, et conserve cette forme, même après une dissection et un isolement complets.

Du reste, ajoute M. Verneuil, j'ai bien des fois constaté des faits analogues dans les points où les veines traversent des anneaux fibreux ou musculaires; au-dessus et au-dessous de ces anneaux,

les veines sont souvent renflées, de sorte que l'on ne peut méconnaître l'influence des susdits anneaux. C'est pour la même raison que les veines des muscles sont ordinairement beaucoup plus grosses et comme variqueuses dans l'intérieur du corps charnu, tandis qu'elles diminuent brusquement de volume depuis le moment où elles sortent du muscle jusqu'au point où elles se jettent dans les troncs qui les reçoivent.

M. Houel admet avec M. Verneuil que le canal du soléaire puisse comprimer l'artère poplitée ; mais, pour le cas particulier, la démonstration ne lui paraît pas convaincante, car l'ossification de l'artère seule suffit pour expliquer son aplatissement. Quant aux varices profondes, intra-musculaires, de la région du mollet, M. Houel a eu l'occasion de les constater cliniquement : chez une femme qui n'avait pas de varices superficielles évidentes, il a vu survenir, à diverses reprises, des douleurs vives, profondes, rendant la station impossible. En examinant les points douloureux, il fut facile de constater, dans l'épaisseur des muscles jumeaux et soléaire, des nodosités, des renflements, séparés les uns des autres et très douloureux à la moindre pression ; dans ce cas, la durée de l'accident a été assez longue ; il s'est écoulé trois semaines à un mois avant que la malade pût reprendre son travail. Or, la guérison se fait beaucoup moins attendre dans les cas de varices superficielles.

3. C. M. Verneuil met sous les yeux de la Société une troisième préparation destinée, comme la précédente, à l'étude des obstacles que la circulation veineuse peut éprouver dans la région poplitée.

Sur ce sujet il existe une large zone de varices superficielles. En disséquant les parties supérieures du membre, M. Verneuil a trouvé, dans l'épaisseur du jumeau, des veines d'un volume considérable, et constaté que les fibres supérieures du jumeau interne, se continuant avec l'aponévrose jambière, formaient une espèce de sangle oblique comprimant fortement les vaisseaux dans une certaine étendue.

En examinant les veines variqueuses distendues par l'injection,

il est facile de constater qu'au-dessous de la bride elles sont considérablement dilatées, et que le volume de la veine jumelle isolée est, au-dessus de la bride, d'un calibre inférieur, circonstance à laquelle doit se rattacher nécessairement une gêne dans le dégorge-ment des veines musculaires variqueuses.

De plus, cette veine présente au niveau du bord supérieur du jumeau une dépression évidente.

Voici donc une nouvelle cause d'obstacle à la circulation veineuse, qui peut, comme le canal du soléaire, n'avoir aucune influence appréciable dans l'état normal, mais qui entre en action aussitôt que les veines se remplissent au delà d'une certaine mesure.

Sur cette pièce l'artère ne présente aucune trace de compression.

M. Trélat ne peut considérer le petit rétrécissement apparent que l'on constate sur la pièce de M. Verneuil comme suffisamment probant. Il se demande si la tension de la bride, au moment où l'injection a été pratiquée, n'a pas pu, pendant que la matière n'était pas encore refroidie, déprimer le point qu'elle touchait, et chasser un peu du contenu au-dessus et au-dessous.

En second lieu, il ne saisit pas bien pourquoi une petite bride musculaire amènerait sur la veine jumelle un rétrécissement, tandis que les veines enfouies dans le jumeau n'éprouveraient aucun obstacle à leur ampliation.

M. Verneuil. Je ferai remarquer que l'attitude dans laquelle l'injection a été pratiquée, l'extension forcée, est une attitude physiologique. Si, en faisant l'injection du membre dans cette position, il en résulte en un point un rétrécissement vasculaire, je me crois en droit de conclure que, dans l'état physiologique, la veine sera comprimée, et ne laissera pas au sang une voie aussi facile. C'est ainsi que j'ai été amené à observer que l'extension forcée de l'avant-bras amenait une compression assez notable pour supprimer le pouls radial.

Relativement à la deuxième objection qui m'a été posée par M. Trélat, il me suffira de faire remarquer que les fibres musculaires obliques à la partie supérieure des jumeaux deviennent rapidement perpendiculaires et parallèles à l'axe des vaisseaux, et,

par conséquent, ne sont pas de nature à s'opposer à l'amplication des veines.

M. Trélat accorde ce dernier point; il admet même qu'il y ait un rétrécissement notable au point indiqué par M. Verneuil, mais il n'est pas convaincu que ce rétrécissement soit pathologique. Pour que la démonstration en fût donnée, il faudrait, suivant la remarque qui vient d'être faite par M. Raynaud, que le rétrécissement persistât dans le cas même où la bride aurait été sectionnée préalablement à l'injection veineuse.

4. D. M. Verneuil montre une *pièce sèche* sur laquelle on voit injectée une agglomération de veines variqueuses superficielles de la partie externe de la jambe. On voit sur la préparation la veine saphène atrophiée dans la région jambière, comme cela a lieu ordinairement dans les cas de cette nature: il est facile, en outre, de constater que la dilatation variqueuse porte surtout sur les vaisseaux de cinquième ordre. On peut encore remarquer, sur plusieurs points, des dilatations sacciformes constituant l'origine de ce que l'on a décrit sous le nom d'*anévrisme veineux*. On les rencontre surtout au niveau des valvules privées de conduits de sûreté.

Mais le point sur lequel M. Verneuil attire le plus spécialement l'attention consiste dans la dilatation variqueuse, rendue très appréciable par l'injection des veinules intra-dermiques. A cet état anatomique doit être rattachée cette coloration brune qui précède d'un temps plus ou moins long la formation des ulcères.

De plus, le refoulement et la compression des éléments dermiques par le développement anormal de l'appareil capillaire veineux pourraient être considérés comme le point de départ du travail ulcératif.

M. Trélat. La coloration brune signalée par M. Verneuil est, en effet, commune sur les membres variqueux; mais elle n'est souvent que la trace de phlegmasies locales plus ou moins anciennes. D'autre part, s'il est vrai que certains cas sont favorables à l'hypothèse faite relativement à la cause du travail ulcératif, ceux, par exemple, dans lesquels la plaie saigne abondamment au moindre

contact, il en est d'autres, les ulcères atoniques, développés sur des membres hoursofflés, oedémateux, qui ne paraissent pas reconnaître la même origine. Et alors il y a lieu de faire intervenir dans l'étiologie complexe de l'ulcération variqueuse la gêne de la circulation en retour.

M. Maréchal présente une *rate hypertrophide* dont voici les dimensions et le poids :

Diamètre vertical.....	340 millim.
— transversal.....	215
Circonférence la plus grande.	740
— la plus petite ..	520
Épaisseur.....	95
Poids.....	4,300 gram.

Cette pièce anatomique a été recueillie sur un nommé Ch..... âgé de trente-six ans, qui était entré à l'hôpital de Meaux le 24 mai 1860.

C'était un ancien soldat d'Afrique, qui pendant trois années avait été, à plusieurs reprises, atteint de fièvres intermittentes graves que l'on avait traitées par le sulfate de quinine et l'acide arsénieux.

Le gonflement de la rate, qui avait eu lieu progressivement, datait de quatre ans. Le malade, réformé en 1859, revint en France dans un pays soumis aux influences maremmatiques, et fut atteint de nouveaux accès moins graves que ceux qu'il avait subis en Afrique. Il quitta ce pays pour venir à Meaux, où il ne tarda pas à entrer à l'hôpital, épuisé par le travail et la maladie, et présentant tous les caractères de la cachexie palustre. De temps à autre survenaient des accès bien caractérisés, qui furent combattus par divers succédanés du quinquina. Enfin le malade succomba aux progrès de la cachexie après dix mois de séjour à l'hôpital. (*Ces renseignements ont été communiqués par M. le docteur Houzelot, médecin de l'hôpital de Meaux.*)

6. M. Lefeuve met sous les yeux de la Société une *rate* provenant d'une malade qui a succombé à une affection cardiaque. On remarque en différents points du tissu splénique de petites masses comme appendues par un pédicule, blanchâtres et dures, et qui résultent de la transformation d'accumulations sanguines (phlébolithes). Indépendamment des petites tumeurs pédiculées et variables en volume, on trouve une masse grisâtre d'origine analogue, à l'état d'infiltration dans le tissu splénique, et à un degré de transformation moins avancé.

M. Lancereaux rapporte qu'il a eu plusieurs fois occasion d'observer des lésions analogues dans les autopsies d'individus ayant succombé à des affections cardiaques. Dans un de ces cas, où il a examiné les vaisseaux avec soin, il a constaté une oblitération embolique dans l'artère correspondante au département de la rate, dans lequel la lésion avait son siège.

7. M. Raynaud met sous les yeux de la Société une portion de foie présentant l'altération particulière désignée par M. Monneret sous le nom de *cancer graisseux*.

A l'œil nu, le tissu malade se présente sous l'aspect d'une masse blanche, molle, qui rappelle assez bien l'aspect de la graisse.

A l'examen microscopique, on constate des granulations ayant quelque analogie avec la matière grasse; mais on ne trouve aucune vésicule adipeuse proprement dite.

De plus, ce tissu ne graisse pas le scalpel, et, mis en macération dans l'éther, il n'a pas fourni de matière grasse.

M. Chalvet a fait un examen attentif de la pièce, et voici ce qu'il a constaté :

Traité par l'alcool bouillant, la matière enlevée par le grattage donne, après la filtration, un liquide légèrement lactescent. Ce liquide ne contient que des parcelles insignifiantes de matières grasses; il ne tache pas d'une manière sensible le papier joseph. Traité par l'eau, d'abord à froid, puis cette eau étant chauffée et filtrée, la matière du grattage donne encore un liquide légèrement

contact, il en est d'autres, les ulcères atoniques, développés sur des membres hoursoufflés, oedémateux, qui ne paraissent pas reconnaître la même origine. Et alors il y a lieu de faire intervenir dans l'étiologie complexe de l'ulcération variqueuse la gêne de la circulation en retour.

S. M. Maréchal présente une *rate hypertrophiée* dont voici les dimensions et le poids :

Diamètre vertical.....	340 millim.
— transversal.....	215
Circonférence la plus grande.	740
— la plus petite..	520
Épaisseur.....	95
Poids.....	4,300 gram.

Cette pièce anatomique a été recueillie sur un nommé Ch..... âgé de trente-six ans, qui était entré à l'hôpital de Meaux le 24 mai 1860.

C'était un ancien soldat d'Afrique, qui pendant trois années avait été, à plusieurs reprises, atteint de fièvres intermittentes graves que l'on avait traitées par le sulfate de quinine et l'acide arsénieux.

Le gonflement de la rate, qui avait eu lieu progressivement, datait de quatre ans. Le malade, réformé en 1859, revint en France dans un pays soumis aux influences maremmatiques, et fut atteint de nouveaux accès moins graves que ceux qu'il avait subis en Afrique. Il quitta ce pays pour venir à Meaux, où il ne tarda pas à entrer à l'hôpital, épuisé par le travail et la maladie, et présentant tous les caractères de la cachexie palustre. De temps à autre survenaient des accès bien caractérisés, qui furent combattus par divers succédanés du quinquina. Enfin le malade succomba aux progrès de la cachexie après dix mois de séjour à l'hôpital. (*Ces renseignements ont été communiqués par M. le docteur Houzelot, médecin de l'hôpital de Meaux.*)

6. M. Lefeuve met sous les yeux de la Société une *rate* provenant d'une malade qui a succombé à une affection cardiaque. On remarque en différents points du tissu splénique de petites masses comme appendues par un pédicule, blanchâtres et dures, et qui résultent de la transformation d'accumulations sanguines (phlébolithes). Indépendamment des petites tumeurs pédiculées et variables en volume, on trouve une masse grisâtre d'origine analogue, à l'état d'infiltration dans le tissu splénique, et à un degré de transformation moins avancé.

M. Lancereaux rapporte qu'il a eu plusieurs fois occasion d'observer des lésions analogues dans les autopsies d'individus ayant succombé à des affections cardiaques. Dans un de ces cas, où il a examiné les vaisseaux avec soin, il a constaté une oblitération embolique dans l'artère correspondante au département de la rate, dans lequel la lésion avait son siège.

7. M. Raynaud met sous les yeux de la Société une portion de foie présentant l'altération particulière désignée par M. Monneret sous le nom de *cancer gras*.

A l'œil nu, le tissu malade se présente sous l'aspect d'une masse blanche, molle, qui rappelle assez bien l'aspect de la graisse.

A l'examen microscopique, on constate des granulations ayant quelque analogie avec la matière grasse; mais on ne trouve aucune vésicule adipeuse proprement dite.

De plus, ce tissu ne grasse pas le scalpel, et, mis en macération dans l'éther, il n'a pas fourni de matière grasse.

M. Chalvet a fait un examen attentif de la pièce, et voici ce qu'il a constaté :

Traité par l'alcool bouillant, la matière enlevée par le grattage donne, après la filtration, un liquide légèrement lactescent. Ce liquide ne contient que des parcelles insignifiantes de matières grasses; il ne tache pas d'une manière sensible le papier joseph. Traité par l'eau, d'abord à froid, puis cette eau étant chauffée et filtrée, la matière du grattage donne encore un liquide légèrement

contact, il en est d'autres, les ulcères atoniques, développés sur des membres hoursouffés, oedémateux, qui ne paraissent pas reconnaître la même origine. Et alors il y a lieu de faire intervenir dans l'étiologie complexe de l'ulcération variqueuse la gêne de la circulation en retour.

S. M. Maréchal présente une *rate hypertrophie* dont voici les dimensions et le poids :

Diamètre vertical.....	340 millim.
— transversal.....	215
Circonférence la plus grande.	740
— la plus petite ..	520
Épaisseur.....	95
Poids.....	4,300 gram.

Cette pièce anatomique a été recueillie sur un nommé Ch..... âgé de trente-six ans, qui était entré à l'hôpital de Meaux le 24 mai 1860.

C'était un ancien soldat d'Afrique, qui pendant trois années avait été, à plusieurs reprises, atteint de fièvres intermittentes graves que l'on avait traitées par le sulfate de quinine et l'acide arsénieux.

Le gonflement de la rate, qui avait eu lieu progressivement, datait de quatre ans. Le malade, réformé en 1859, revint en France dans un pays soumis aux influences maremmatiques, et fut atteint de nouveaux accès moins graves que ceux qu'il avait subis en Afrique. Il quitta ce pays pour venir à Meaux, où il ne tarda pas à entrer à l'hôpital, épuisé par le travail et la maladie, et présentant tous les caractères de la cachexie palustre. De temps à autre survenaient des accès bien caractérisés, qui furent combattus par divers succédanés du quinquina. Enfin le malade succomba aux progrès de la cachexie après dix mois de séjour à l'hôpital. (*Ces renseignements ont été communiqués par M. le docteur Houzelot, médecin de l'hôpital de Meaux.*)

6. M. *Lefeuve* met sous les yeux de la Société une *rate* provenant d'une malade qui a succombé à une affection cardiaque. On remarque en différents points du tissu splénique de petites masses comme appendues par un pédicule, blanchâtres et dures, et qui résultent de la transformation d'accumulations sanguines (phlébolithes). Indépendamment des petites tumeurs pédiculées et variables en volume, on trouve une masse grisâtre d'origine analogue, à l'état d'infiltration dans le tissu splénique, et à un degré de transformation moins avancé.

M. *Lancereaux* rapporte qu'il a eu plusieurs fois occasion d'observer des lésions analogues dans les autopsies d'individus ayant succombé à des affections cardiaques. Dans un de ces cas, où il a examiné les vaisseaux avec soin, il a constaté une oblitération embolique dans l'artère correspondante au département de la rate, dans lequel la lésion avait son siège.

7. M. *Raynaud* met sous les yeux de la Société une portion de foie présentant l'altération particulière désignée par M. Monneret sous le nom de *cancer graisseux*.

A l'œil nu, le tissu malade se présente sous l'aspect d'une masse blanche, molle, qui rappelle assez bien l'aspect de la graisse.

A l'examen microscopique, on constate des granulations ayant quelque analogie avec la matière grasse; mais on ne trouve aucune vésicule adipeuse proprement dite.

De plus, ce tissu ne graisse pas le scalpel, et, mis en macération dans l'éther, il n'a pas fourni de matière grasse.

M. *Chalvet* a fait un examen attentif de la pièce, et voici ce qu'il a constaté :

Traité par l'alcool bouillant, la matière enlevée par le grattage donne, après la filtration, un liquide légèrement lactescent. Ce liquide ne contient que des parcelles insignifiantes de matières grasses; il ne tache pas d'une manière sensible le papier joseph. Traité par l'eau, d'abord à froid, puis cette eau étant chauffée et filtrée, la matière du grattage donne encore un liquide légèrement

contact, il en est d'autres, les ulcères atoniques, développés sur des membres boursoufflés, œdémateux, qui ne paraissent pas reconnaître la même origine. Et alors il y a lieu de faire intervenir dans l'étiologie complexe de l'ulcération variqueuse la gêne de la circulation en retour.

3. M. *Maréchal* présente une *rate hypertrophiée* dont voici les dimensions et le poids :

Diamètre vertical.....	340 millim.
— transversal.....	215
Circonférence la plus grande.	740
— la plus petite..	520
Épaisseur.....	95
Poids.....	4,300 gram.

Cette pièce anatomique a été recueillie sur un nommé Ch..... âgé de trente-six ans, qui était entré à l'hôpital de Meaux le 24 mai 1860.

C'était un ancien soldat d'Afrique, qui pendant trois années avait été, à plusieurs reprises, atteint de fièvres intermittentes graves que l'on avait traitées par le sulfate de quinine et l'acide arsénieux.

Le gonflement de la rate, qui avait eu lieu progressivement, datait de quatre ans. Le malade, réformé en 1859, revint en France dans un pays soumis aux influences maremmatiques, et fut atteint de nouveaux accès moins graves que ceux qu'il avait subis en Afrique. Il quitta ce pays pour venir à Meaux, où il ne tarda pas à entrer à l'hôpital, épuisé par le travail et la maladie, et présentant tous les caractères de la cachexie palustre. De temps à autre survenaient des accès bien caractérisés, qui furent combattus par divers succédanés du quinquina. Enfin le malade succomba aux progrès de la cachexie après dix mois de séjour à l'hôpital. (*Ces renseignements ont été communiqués par M. le docteur Houzelot, médecin de l'hôpital de Meaux.*)

6. M. Lefeuve met sous les yeux de la Société une *rate* provenant d'une malade qui a succombé à une affection cardiaque. On remarque en différents points du tissu splénique de petites masses comme appendues par un pédicule, blanchâtres et dures, et qui résultent de la transformation d'accumulations sanguines (phlébolithes). Indépendamment des petites tumeurs pédiculées et variables en volume, on trouve une masse grisâtre d'origine analogue, à l'état d'infiltration dans le tissu splénique, et à un degré de transformation moins avancé.

M. Lancereaux rapporte qu'il a eu plusieurs fois occasion d'observer des lésions analogues dans les autopsies d'individus ayant succombé à des affections cardiaques. Dans un de ces cas, où il a examiné les vaisseaux avec soin, il a constaté une oblitération embolique dans l'artère correspondante au département de la rate, dans lequel la lésion avait son siège.

7. M. Raynaud met sous les yeux de la Société une portion de foie présentant l'altération particulière désignée par M. Monneret sous le nom de *cancer graisseux*.

A l'œil nu, le tissu malade se présente sous l'aspect d'une masse blanche, molle, qui rappelle assez bien l'aspect de la graisse.

A l'examen microscopique, on constate des granulations ayant quelque analogie avec la matière grasse; mais on ne trouve aucune vésicule adipeuse proprement dite.

De plus, ce tissu ne graisse pas le scalpel, et, mis en macération dans l'éther, il n'a pas fourni de matière grasse.

M. Chalvet a fait un examen attentif de la pièce, et voici ce qu'il a constaté :

Traité par l'alcool bouillant, la matière enlevée par le grattage donne, après la filtration, un liquide légèrement lactescent. Ce liquide ne contient que des parcelles insignifiantes de matières grasses; il ne tache pas d'une manière sensible le papier joseph. Traité par l'eau, d'abord à froid, puis cette eau étant chauffée et filtrée, la matière du grattage donne encore un liquide légèrement

trouble : nous en concluons que cette matière contient des traces d'albumine. Si l'on prend une partie de cette tumeur et qu'on l'expose à la flamme d'une lampe à alcool, elle ne brûle pas comme les tissus infiltrés de graisse, elle se carbonise et répand une odeur de corne brûlée très caractérisée.

A l'examen microscopique, on reconnaît : 1° qu'il existe une trame fibreuse ; 2° une quantité considérable de cellules très pâles, ayant la forme des cellules hépatiques, privées d'une partie de leur contenu ; 3° des fragments de cellules ; 4° des granulations amorphes de deux espèces, les unes pâles ou incolores, les autres jaunes. Les granulations colorées changent de teinte sous l'influence de l'acide azotique ; les granulations incolores deviennent jaunâtres sous l'influence du même acide. On ne trouve pas de traces d'éléments inflammatoires ni de productions nouvelles appartenant à une classe connue de néoplasies ; pas de traces de vaisseaux.

Nous concluons de là : 1° que la dénomination de *cancer graisseux* donnée à cette altération est impropre ; 2° que cette masse présente plutôt les caractères d'une nécrose des éléments caractéristiques du foie, que ceux d'une production spéciale. On ne saurait mieux comparer cette matière qu'à de l'épiderme ayant subi la macération. Les granulations incolores correspondraient à la décomposition des cellules, et les granulations colorées aux granulations biliaires que l'on constate dans les cellules hépatiques. C'est une sorte de gangrène blanche.

S. M. Lallement présente une *hernie inguinale étranglée par le collet du sac*. — O... (Éloi), âgé de quarante-sept ans, tailleur, d'une constitution chétive, est apporté le 4 juin à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau, salle Sainte-Vierge, n° 22.

Depuis vingt ans, cet homme est affecté d'une hernie habituellement maintenue par un bandage, et toujours facilement réductible. Le 31 mai, sans aucune cause appréciable, il s'aperçoit que sa hernie est tendue, qu'elle ne peut rentrer ; bientôt il ressent dans la région inguinale de vives douleurs qui s'étendent à l'abdo-

meu ; il est pris ensuite de vomissements. Le 1^{er} juin, un médecin, appelé, réduit la hernie avec quelque peine ; mais les accidents persistent, et l'état du sujet va en s'aggravant.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, on trouve, au côté droit du scrotum, une tumeur du volume du poing, de forme ovoïde, à grand axe oblique en bas et en dedans, suivant la direction du canal inguinal. Cette tumeur rentre facilement par le taxis, et le doigt, en la refoulant, pénètre dans l'anneau inguinal externe, qui paraît avoir le diamètre d'une pièce de 5 francs, puis parcourt le canal inguinal et arrive jusque dans la cavité abdominale sans rencontrer d'obstacle ; en même temps le testicule, plus volumineux que celui du côté opposé, remonte vers l'anneau. La hernie se reproduit spontanément après la réduction ; d'ailleurs, la peau est à peine rouge, les manœuvres ne causent aucune douleur au malade ; mais l'abdomen est ballonné, sensible à la palpation ; la face a une teinte jaune terreuse ; le pouls, à 75 pulsations, est modérément développé. Depuis le début des accidents (quatre jours), malgré l'administration de lavements, il n'y a pas eu de garde-robes, et les vomissements ont persisté jusqu'à l'arrivée du malade. (Cataplasmes sur la tumeur, potion calmante, boissons glacées et eau de Seltz.)

Le lendemain 5 juin, à la visite, M. Velpeau constate tous les symptômes qui viennent d'être rapportés. Le fait de la persistance des symptômes de l'étranglement, malgré la facilité de la réduction et malgré la dilatation des anneaux, lui fait diagnostiquer une hernie étranglée par le collet du sac, le taxis réduisant en masse le sac et l'intestin étranglé. Le débridement est décidé, et l'opération pratiquée sans anesthésie. Une incision, longue de 40 centimètres, est faite sur la tumeur, suivant son grand diamètre ; la peau, le tissu cellulaire, sont successivement coupés : on arrive ainsi sur le sac, qui est de couleur ardoisée ; il est soulevé à l'aide d'une pince et ponctionné, il s'écoule alors une grande quantité de sérosité brunâtre, puis incisé à l'aide de ciseaux : apparaît alors une anse intestinale volumineuse et un peu rouge. En étalant le sac et en portant le doigt vers sa racine, on trouve le collet fortement serré sur l'intestin, qui en ce point est rouge foncé. Un bistouri boutonné, conduit sur la sonde cannelée, incise le collet en haut et en dehors sur une hauteur d'environ 4 centimètre. Après

ce débridement, l'intestin est un peu attiré en dehors; les points étranglés présentent une ligne blanchâtre qui paraît prête de céder sous la moindre traction; au niveau de cette ligne, le péritoine seul semble exister. La réduction de la portion herniée se fait sans obstacle; mais quand l'anse intestinale est rentrée, on s'aperçoit qu'il existe en dehors et en haut du sac ouvert une tumeur molle, élastique; en l'examinant, on sent à travers des parois une nouvelle anse d'intestin: il s'agit d'un second sac herniaire qui est incisé; mais l'intestin qu'il renferme est sain, on ne reconnaît aucun collet; aussi la réduction est-elle des plus faciles. Après l'opération, les viscères ont une grande tendance à s'échapper; on cherche à les maintenir par un bourdonnet de charpie placé sous la lèvre externe de la plaie; pansement à plat, bandage triangulaire. Au moment où le pansement est terminé, le malade, qui a peu souffert pendant l'opération, est pris d'un vomissement d'une certaine quantité de liquide jaunâtre, un peu épais, d'une fétidité repoussante. Il est reporté sur son lit, et en un quart d'heure surviennent deux autres vomissements semblables au précédent, et renfermant, en outre, des débris de feuilles d'un bouillon aux herbes pris l'avant-veille. (Potion purgative, potion de Rivière et tisane à la glace.)

Une demi-heure après l'administration de la potion purgative, selle très abondante; le malade paraît calme; cependant l'abdomen est toujours tendu et douloureux. Le pouls ne s'élève pas au delà de 80. Vers midi, il survient une hémorrhagie; le pansement, imprégné de sang, est enlevé; par le sac ouvert s'écoule une grande quantité de sérosité sanguinolente, surtout en pressant au niveau du collet; la partie inférieure du sac est remplie de caillots. Ne trouvant aucun vaisseau à lier, et pensant, d'ailleurs, que l'artère épigastrique n'a pu être lésée, vu que le débridement a seulement porté sur le collet, on se contente d'appliquer de la glace sur la plaie recouverte de charpie, en ayant soin d'élever le bassin de telle sorte que la partie la plus déclive réponde au pli de l'aîne, afin d'empêcher un épanchement abdominal. La faiblesse du malade est très grande, le pouls filiforme, la peau couverte d'une sueur froide, la face plus terreuse encore. (Potion cordiale.)

L'hémorrhagie cesse tout à fait; mais l'adynamie augmente. A quatre heures, l'opéré est trouvé couché à plat ventre, la plaie

dégarnie de tout pansement. Cependant l'intestin n'a pas fait issue au dehors, et l'hémorrhagie n'a pas reparu. Le pouls est imperceptible, la peau froide; l'intelligence est conservée. La mort survient à onze heures du soir.

Autopsie, trente-deux heures après la mort. — Une portion du gros intestin fait hernie par la plaie; mais ce n'est qu'un accident cadavérique. L'abdomen a une teinte bleuâtre; le tissu cellulaire sous-cutané de la région inguinale est infiltré de sang dans une certaine étendue.

Après l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales apparaissent rouges et unies entre elles par des exsudats plastiques très faciles à déchirer; dans le bassin se trouvent une ou deux cuillères de liquide séro-purulent. Après avoir enlevé le paquet intestinal, on voit le péritoine s'enfoncer, à droite, dans l'anneau inguinal interne, qui a 3 centimètres de diamètre, tapisser le canal inguinal dans une étendue de 2 centimètres $\frac{1}{2}$, et arriver à l'anneau externe; là ce sac se divise en deux branches: l'une, interne, beaucoup plus longue (diamètre vertical, 40 centimètres), descend jusqu'au testicule: c'est le sac herniaire primitivement reconnu et incisé pour le débridement; l'autre, externe, formant un second sac. Le grand sac communique avec ce que l'on peut appeler la portion commune par un collet qui a été incisé, et qui ne devait pas avoir plus de 2 centimètres de diamètre, comme on le voit en essayant de rétablir la continuité des parties. La demi-circonférence antérieure de ce collet est épaisse, inégale; la demi-circonférence postérieure est, au contraire, amincie et laisse voir une partie du cordon spermatique. Les parois de ce grand sac sont peu épaisses; la face interne de la paroi externe présente deux espèces de culs-de-sac froncés dont le fond ne peut être franchi par un stylet; on peut les considérer comme les vestiges de petits sacs primitivement à collets distincts, puis oblitérés. En dehors et en haut se trouve le deuxième sac: il est moins profond, car son grand diamètre ne mesure que 4 centimètres, mais ses parois sont beaucoup plus épaisses. Par ses trois quarts internes il est accolé au grand sac, et, pour le reste, il est libre. La communication avec la portion commune se fait à plein canal, sans resserrement appréciable; elle est sur le même niveau que l'orifice rétréci du

premier sac. Ce sac supplémentaire semble formé surtout aux dépens du péritoine, qui tapisse la fosse iliaque et le contour du bassin. En effet, sur la paroi postérieure de la portion commune de la hernie, on voit la séreuse soulevée par le cordon spermatique formant une sorte de bride qui se continue, d'une part, avec le péritoine pelvien, et d'autre part avec les parois du sac. En simulant le taxis, il est facile de refouler les deux sacs au-dessus du canal inguinal : on voit alors le testicule remonter par suite des adhérences qui l'unissent au sac interne.

Quant à l'intestin, on trouve des traces bien évidentes d'étranglement sur deux points de l'iléon ; l'inférieur siège à 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale, le supérieur à 70 centimètres au-dessus du même point. Il existe donc une anse intestinale de 40 centimètres de longueur qui constituait la portion herniée. Au niveau de ces étranglements existe une ligne blanche transversale de près d'un centimètre de largeur sur 2 centimètres de longueur, occupant la demi-circonférence du bord libre de l'intestin. Cette ligne est formée par le péritoine seul ; en ouvrant l'intestin, on trouve, en effet, les tuniques muqueuse et musculaire complètement détruites sur une étendue correspondante par le fait même de l'étranglement. Il n'existe, d'ailleurs, aucune perforation ; seulement, sur ces deux points, l'intestin en est réduit à sa tunique séreuse.

En résumé, c'est une hernie formée de sacs parallèles, comme une besace, ou mieux représentant un Y, suivant la comparaison faite par M. Velpeau. La plus grande des deux branches est la seule qui présente, à proprement parler, un collet qui étranglait l'intestin ; la plus petite, ou branche externe, a dû être formée consécutivement à la première, le péritoine étant refoulé par l'intestin à côté du collet précédent, qui lui offrait une barrière puissante.

9. M. Guéniot montre des *ostéophytes crâniennes* recueillies à la Maternité sur une jeune fille qui a succombé dans la période post-puerpérale. Ces productions constituent une couche d'environ un quart de millimètre, et semblent être formées de la réunion de

deux couches ou lamelles, l'une osseuse, en rapport avec le crâne; l'autre membraneuse, en rapport avec la dure-mère.

M. Moreau a eu occasion d'examiner un grand nombre de fois des ostéophytes analogues à celles que vient de montrer M. Guéniot; mais il n'a jamais observé cette disposition bilamellaire, et il se demande si cette division ne serait pas accidentelle, mécanique, produite, par exemple, à l'autopsie pendant les efforts nécessaires pour le détachement de la calotte crânienne.

10. M. Potain présente un exemple de *fracture intra-capsulaire du col du fémur* recueillie sur un vieillard, dans son service de l'hospice des Ménages.

La violence extérieure paraît avoir été exercée sur la hanche, quoiqu'il ne se soit pas produit d'ecchymose dans cette région. On remarque sur cette pièce :

1°. Des esquilles nombreuses, et, sur toute la surface de fracture, une poudre osseuse en assez grande quantité; 2° quoique le déplacement n'ait pas paru considérable sur le vivant, on constate que la face interne du grand trochanter regarde presque en arrière.

La tête fémorale est abaissée, mais n'arrive pas cependant jusqu'au niveau du petit trochanter. L'ascension du fragment inférieur a été arrêtée par la capsule épaissie et enflammée.

Quoiqu'on ait commencé à lever le malade dès la troisième semaine, il survint des accidents thoraciques, et le vieillard succomba à une double pneumonie.

11. M. Ferrant met sous les yeux de la Société des *hydatides du corps thyroïde, du foie, de l'utérus*, et communique les détails qui suivent :

P... (Marie), âgée de quarante-huit ans, couturière, est entrée
36^e ANNÉE. 1861. 2 SÉRIE. T. VI.

à la Pitié le 29 mai 1861, salle Saint-Charles, n° 15, -service de M. le docteur Marrotte.

Cette femme est d'une constitution sèche, maigre et pâle; elle se plaint d'être malade depuis longtemps, et accuse tous les signes généraux de la tuberculisation. L'auscultation d'ailleurs révèle un commencement d'excavation déjà fort sensible dans le sommet de chaque poumon.

Elle porte de plus un goître composé de deux tumeurs arrondies : l'une, à droite, a presque le volume du poing ; l'autre est un peu moins volumineuse. Ces deux tumeurs, parfaitement arrondies, occupent les deux côtés du larynx, dont elles suivent les mouvements dans l'acte de la déglutition. Elles sont juxtaposées sur la ligne médiane, mais paraissent indépendantes. La peau qui les recouvre est normale, un peu mobile à leur surface ; elles-mêmes sont mobiles sur les parties profondes ; leur consistance est considérable, et n'indique pas la présence d'un liquide, mais plutôt une hypertrophie ou un kyste à parois dures, épaisses et tendues sur son contenu. Comme cette tumeur n'occasionne qu'une gêne mécanique modérée, la malade n'a jamais sollicité d'intervention chirurgicale. La respiration elle-même n'est pas notablement entravée.

Le 4 juin, cinq jours après son entrée, la malade meurt subitement.

Autopsie trente heures après la mort. — Coloration pâle de la peau. La face n'est pas cyanosée.

Cavité crânienne. — On trouve un épanchement abondant de sérosité pâle et limpide dans la cavité de l'arachnoïde et dans les mailles de la pie-mère. Les méninges sont un peu congestionnées ; on n'y trouve pas trace de granulations. Quantité modérée de liquide dans les ventricules cérébraux.

Thorax. — Pas d'épanchement dans les plèvres. Tubercules à l'état cru disséminés dans la plus grande partie des deux poumons ; ils sont plus avancés à mesure qu'on approche des sommets ; et des deux côtés on en voit là qui, complètement ramollis, indiquent un début de caverne. Rien au cœur ; orifices normaux.

Abdomen. — Le foie est volumineux, un peu bosselé. Au niveau

de ses bosselures, il présente une couche épaisse de fausses membranes fibro-cartilagineuses qui s'étendent sur la plus grande partie de sa face convexe, et surtout sur le lobe gauche, et en arrière à la jonction des deux lobes. En ces deux points, la coupe montre deux vastes poches formées aux dépens du tissu hépatique dans lequel ces cavités semblent avoir été sculptées régulièrement. Leur cavité est arrondie, volumineuse comme un œuf de cygne, et inégale, présentant sur certains points des anfractuosités en communication plus ou moins facile avec la poche principale. Ces parois sont doublées d'une membrane lisse, blanche et fibreuse.

Le contenu est formé d'un nombre indéfini d'acéphalocystes rondes et vivantes, variant, dans leur volume, de celui d'un pois à celui d'une noix : ce sont des vésicules claires ayant tous les caractères des acéphalocystes ; au microscope, on y trouve des crochets caractéristiques. Outre ces vésicules nettes et vivantes, on trouve une agglomération considérable de lames fibreuses lisses qui sortent par paquets, et sont évidemment des débris d'acéphalocystes mortes.

Le tout nage dans un liquide peu abondant, jaunâtre, d'aspect biliaire en partie, et sans odeur spéciale.

La rate n'a rien d'anormal.

Les reins ne présentent qu'un peu de congestion.

L'utérus est aussi le siège d'altérations curieuses : de son fond part un pédicule tapissé par le péritoine, et qui, après 2 centimètres de longueur au plus, se termine par une tumeur arrondie, libre, recouverte par le péritoine lisse, et du volume d'un œuf de dinde. Celle-ci ouverte, se divise en deux parties sur chaque surface de coupe. La moitié supérieure est une poche kystique qui renferme des hydatides en tout analogues par leurs variétés d'aspect à celles du foie, savoir, des vésicules parfaites et des paquets de débris membraneux. La moitié inférieure, au milieu d'une couche cellulo-fibreuse dense, montre un noyau de la dimension d'une pièce de 50 centimes au moins, noyau hémorrhagique, rougeâtre, à coupe lisse, et dans lequel le caillot accuse une tendance à l'organisation marquée par la séparation qui s'accomplissait entre ses éléments. Autour de l'utérus se voient encore deux petites tumeurs du volume d'un gros pois, blanches et exclusive-

ment fibreuses. Une autre enfin, atteignant le volume d'un œuf de pigeon, a aussi l'aspect fibreux bien prononcé.

L'altération principale est au *corps thyroïde*. La glande thyroïde elle-même paraît avoir disparu, rien dans la tumeur ne semble rappeler son tissu ; elle est remplacée par les deux tumeurs déjà indiquées de chaque côté des cartilages cricoïde et thyroïde. L'une de ces tumeurs, celle qui occupe le côté droit, mesure 8 à 9 centimètres de diamètre ; elle est parfaitement sphérique, et recouverte en partie par les muscles qui partent du sternum, s'aplatissent et s'étalent à sa surface. Sa coupe présente l'aspect suivant : une poche fibreuse dense, dont les parois, ayant d'un demi à deux tiers de centimètre d'épaisseur, enveloppent un contenu divisé en loges inégales, dont les divisions semblent formées en partie par des matières fibrineuses plus ou moins organisées, mêlées de dépôts de nature grasseuse, et en partie de kystes hydatiques ouverts par la coupe. Un de ces kystes est demeuré intact, et se présente avec sa transparence, son tremblement caractéristique ; il est d'ailleurs du volume d'une noisette. L'autre tumeur, de 5 à 6 centimètres de diamètre, sphérique aussi, contient un amas de fibrine encore mal organisée, colorée surtout à la périphérie, et entourée de petits foyers hémorragiques récents et circonscrits comme s'ils s'étaient produits dans des cellules distinctes. Ces foyers contiennent du sang purement liquide ; leur dimension est variable, et ils forment comme une couronne intermédiaire au caillot et à la coque fibreuse qui l'enveloppe. Ces deux tumeurs sont réunies au-devant du larynx par un tissu cellulaire lâche qui les retient au contact l'une de l'autre en leur permettant quelques mouvements de glissement. Quant au calibre du larynx, il était perméable, mais notablement rétréci, admettant difficilement l'extrémité du petit doigt au niveau de la glotte.

La nature hydatique du goître fut contrôlée à l'aide du microscope, d'abord par M. Luys, qui, ne trouvant pas de crochets, demeura dans le doute. M. Ch. Robin, qui l'examina à son tour, ne fut pas plus heureux quant aux crochets, il n'en trouva pas ; mais la nature hydatique de la tumeur n'en fut pas moins évidente pour lui, à cause des caractères qu'il y découvrit, et qu'il avait déjà indiqués dans la *Gazette des hôpitaux* du 12 février 1859 (article de bibliographie) comme spéciaux aux hydatides. C'est

d'abord cet aspect extérieur de mastic que j'ai constaté; puis la transparence des vésicules, leur état finement granuleux, les lignes parallèles régulières indiquant les bords déchirés, avec la présence de granulations graisseuses abondantes et de cristaux de cholestérine et d'hématoïdine.

M. Millard a vu, en 1854, une tumeur de la même région offrant le même aspect que celle qui vient d'être présentée. De plus, comme dans le cas actuel, il y avait des hydatides évidentes dans le foie.

13. M. Piedvache présente une tumeur cérébrale développée aux dépens de la pie-mère, et ayant son siège au-devant de la protubérance et du bulbe :

L... (Adrien), âgé de soixante-cinq ans, ancien tailleur sur cristaux, était à Bicêtre depuis quatre ans sans qu'aucune infirmité eût nécessité son admission. Le 6 mai de cette année, il entra à l'infirmerie, service de M. Broca, pour y être traité d'une rétention d'urine.

Cet homme était usé par le travail et les chagrins; il était peu intelligent, mais marchait toute la journée, et, bien que notre attention ne fût pas éveillée sur ce point, il ne nous paraît pas qu'il ait jamais présenté de trouble de la sensibilité.

Il eut des accès de fièvre urétrale, de la cystite, des signes de pyélite, et succomba le 18 juin avec un abcès sous-péritonéal du petit bassin et de la paroi abdominale, lésion qui, de même que la précédente, a été vérifiée par l'autopsie.

Nous ouvrons la cavité crânienne, pensant trouver un cerveau parfaitement sain, et nous sommes fort étonnés d'apercevoir à la base de l'encéphale une tumeur qui nous frappe d'abord par la singularité de sa conformation extérieure. Elle est étalée à la face antérieure de la protubérance et du bulbe. Limitée à la moitié gauche de la protubérance, et ne dépassant pas son bord supérieur, elle est unie par des liens cellulux peu consistants au tronc basilaire, qu'elle a déjeté un peu au delà de la ligne médiane. Sur le côté de l'organe, la tumeur se prolonge sur le pédoncule cérébelleux moyen, qu'elle contourne en s'avancant jusqu'au cer-

velet. Elle se termine en bas par une pointe sur la moitié gauche du bulbe, dont elle occupe en hauteur les deux tiers supérieurs. De cette partie bulbaire part un petit prolongement qui recouvre le pédoncule cérébelleux inférieur, et s'arrête au niveau du plancher du quatrième ventricule, lequel est complètement sain. La surface de la tumeur, lisse et humide, est d'une couleur gris rosé. La saillie qu'elle forme est peu considérable, et sur la base du crâne aucune impression ne lui correspond. Sa surface extérieure est formée de petits grains arrondis, assez bien détachés les uns des autres ; mais ils ne sont pédiculés que dans un petit groupe, à la partie supérieure et sur le côté de la protubérance ; là ils ont tout à fait l'aspect de grains de raisin de fort petite dimension. Au bout de vingt-quatre heures, la tumeur ayant été conservée dans des linges imbibés d'alcool, ils se sont affaissés, et ont pris l'apparence d'une crête de coq ; les autres ne forment plus de saillie appréciable. Examinées fraîches, ces granulations ont une consistance assez molle, et se laissent dilacérer avec la pince. Ce ne sont pas des kystes, comme on eût pu le penser au premier abord. Nous voyons à la loupe un tissu composé de fibrilles très déliées entrecroisées dans tous les sens, et très humide.

Le microscope nous montre, dans des parties de la substance prises en divers endroits, et dans toutes également, des fibres ondulées de tissu conjonctif, de petits noyaux arrondis peu abondants, et, semées dans tout le champ, des granulations amorphes.

La pièce est fendue devant la Société, pour pouvoir constater son épaisseur et ses connexions avec la protubérance. Cette épaisseur est fort peu considérable ; la tumeur est étalée au-devant des faisceaux nerveux, et s'en laisse assez facilement détacher. Elle n'a donc avec ces parties que des rapports de voisinage, et il nous paraît qu'elle a pris son point de départ dans la pie-mère. Quant à sa nature, l'analyse histologique nous y montre une lésion de l'ordre de celles que les Allemands ont désignée sous le nom d'*hyperplasie conjonctive*.

DOUBLE FISTULE LACRYMALE. — HYPERTROPHIE GÉNÉRALISÉE DE TOUT LE SYSTÈME GANGLIONNAIRE. — RAMOLLISSEMENT DU TISSU OSSEUX DANS LES DERNIERS TEMPS DE LA VIE. — Observation par M. MAURICE PERRIN, professeur agrégé à l'École impériale de médecine militaire.

Le nommé Paul (Pierre), âgé de soixante et onze ans, est entré à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides, salle Saint-Louis, n° 79, dans le courant de l'année 1853, pour être traité d'une double fistule lacrymale de date très ancienne.

Pas d'antécédents héréditaires reconnus, soit scrofuleux, soit syphilitiques ; le malade lui-même n'a jamais eu d'accident scrofuleux dans son jeune âge en dehors d'une double fistule lacrymale qui, survenue vers l'âge de quinze ans, a toujours persisté avec des alternatives de guérison temporaire et de récédive ; pas d'affection syphilitique constitutionnelle antérieure ; simple écoulement urétral contracté en 1815 et guéri dans les limites habituelles du traitement ; bonne santé.

Au mois de juin 1853, les ganglions du creux axillaire commencent à s'hypertrophier. Ils contiennent de petites tumeurs dures, indolentes, mobiles, sans changement appréciable ni du côté de leur atmosphère celluleuse, ni du côté des téguments. Bientôt les ganglions du cou deviennent malades à leur tour ; ils constituent un chapelet non interrompu qui s'étend de la région parotidienne à la région sous-hyoidienne pour se continuer avec un chapelet semblable du côté opposé. La région de l'aîne fut ensuite atteinte, et cette singulière affection fit des progrès assez rapides pour qu'au 4^{er} septembre tout le système ganglionnaire périphérique fût envahi, à l'exception des ganglions épitrochléens et de ceux du creux poplité. On compte au cou vingt-deux tumeurs distinctes ; sous les aisselles, cinq tumeurs de la grosseur d'une noix, et dans les aînes environ trente de ces masses isolées. Toutes ces glandes présentent les mêmes caractères ; elles sont parfaitement mobiles, élastiques, sans noyaux d'induration ; elles peuvent être comprimées, malaxées sans douleur : leur forme générale ovoïde est un peu modifiée, suivant la région : aplaties, légèrement allongées sous les sterno-mastoidiens, elles sont granuleuses quand

elles siègent sous la peau. Les vaisseaux lymphatiques ne sont le siège d'aucune altération appréciable. Tout ce travail morbide s'est effectué sans déterminer aucune maladie générale. Le malade se plaint seulement d'avoir perdu l'appétit depuis quelque temps. Après un traitement assez long par les toniques, les bains sulfureux et l'iode à l'intérieur, le malade sortit de l'infirmierie sans avoir obtenu d'amélioration.

Il revint de nouveau un mois après, le 4^{er} novembre 1853, réclamer des soins non pour l'affection ganglionnaire, qui continuait à ne pas le gêner notablement, mais pour sa fistule lacrymale enflammée. A ce moment, les ganglions épitrochléens sont appréciables au toucher, et représentent de petites tumeurs du volume d'un pois; les ganglions sous-pectoraux de chaque côté se relient au chapelet cervical en passant au-devant de la clavicule.

Le palper abdominal, pratiqué avec soin, ne fait rien découvrir de ce côté.

L'état général est toujours assez satisfaisant; pourtant le malade maigrit, perd ses forces, et il survient des sueurs profuses.

Malgré l'emploi des moyens les plus rationnels, le mal ne fait qu'empirer.

Bientôt des douleurs vagues, augmentées par la pression et les mouvements, se font sentir dans le côté gauche du thorax. A un premier examen, on constate une fracture de côte avec mobilité, crépitation. Les douleurs deviennent plus vives, s'irradient dans toute l'étendue de la poitrine du même côté, puis passent du côté droit, et rendent la respiration extrêmement pénible. Dans l'espace de quinze jours, il fut possible de constater la production de quinze fractures, six du côté droit, neuf du côté gauche, survenues soit à l'occasion de mouvements du malade dans son lit, soit sans cause appréciable. Malgré l'application d'une cuirasse en bandelettes de diachylon, la respiration devient excessivement pénible, la fièvre s'allume, et sans qu'il se fût déclaré aucune complication bien déterminée du côté des poumons, le malade s'affaiblit rapidement et succombe, sans que l'hypertrophie ganglionnaire ait subi de phase nouvelle.

Autopsie.—Les vaisseaux lymphatiques n'ont point été examinés. Le canal thoracique et le réservoir de Pecquet sont vides et nor-

maux. Les ganglions offrent autant de types de dégénérescence hypertrophique : les uns sont le siège d'une congestion assez vive siégeant soit dans le tissu cellulaire ambiant, soit dans le stroma de l'organe ; les autres, au contraire, offrent à la coupe une nuance jaune pâle ; leur tissu est résistant, élastique sous le doigt ; il faut une certaine pression pour le morceler en fragments irréguliers. A l'examen microscopique, on constate une hypergénèse très remarquable des globules lymphatiques. L'autopsie permet de constater que la même altération pathologique avait gagné tous les ganglions abdominaux.

Le foyer des onze fractures constatées pendant la vie ayant été découvert, fit reconnaître un ramollissement très prononcé du tissu osseux de toutes les côtes ; le périoste qui les recouvrait, était hypertrophié dans certains points et partout le siège d'une vive congestion. La surface de l'os était également rouge, parsemée de trous par lesquels suintent de petites gouttelettes de sang ; le diploé était transformé en une espèce de bouillie rougeâtre qui s'écrase sous le doigt en laissant percevoir une crépitation caractéristique. Le tissu osseux est assez ramolli pour être entamé par le scalpel et pour que le moindre effort en amène la rupture. Les autres parties du squelette, étudiées avec soin, n'étaient pas atteintes par ce travail de ramollissement ; elles offraient les caractères que l'on est habitué à rencontrer chez les vieillards de soixante et dix ans.

Les voies lacrymales offraient les altérations pathologiques des fistules lacrymales anciennes : hypertrophie de la muqueuse et ostéite superficielle des os sous-jacents.

TUBERCULES DU CERVELET. — MORT. — AUTOPSIE. — Observation suivie de réflexions par M. le docteur COLIN, professeur agrégé à l'École impériale de médecine militaire (1).

Robert (Jean), fusilier au 33^e de ligne, âgé de vingt-trois ans,

(1) Les pièces anatomiques ont été soumises à l'examen de la Société par M. le docteur Axenfeld.

entré le 15 mars 1864 dans notre service du Val-de-Grâce; salle 26, n° 24.

Soldat depuis deux ans, ce jeune homme a toujours, soit dans la vie civile, soit au régiment, joui d'une excellente santé; les bonnes apparences de sa constitution confirment les renseignements qu'il nous donne à cet égard. Au mois d'octobre dernier, sans cause appréciable, il a commencé à ressentir de l'oppression, de la toux, des douleurs vagues dans les parois thoraciques; il n'y a pas eu d'hémoptysie. L'examen physique de la poitrine fait reconnaître de la submatité avec râle sous-crépitant au sommet gauche.

Mais de tous les symptômes, le plus pénible est une céphalalgie presque continue, datant des premiers jours de décembre seulement, céphalalgie variable dans son siège, qui affecte tantôt le sinciput, tantôt les bosses frontales, *plus rarement l'occiput*; variable aussi dans son intensité, qui s'exaspère au point d'arracher des larmes au malade. Dans ces paroxysmes de douleur, son agitation est souvent extrême; il se lève proférant des cris lamentables, court dans la salle, puis s'arrête soudain, en proie à une terreur indéfinissable; c'est la nuit surtout que se manifeste cette dernière sensation, et à chaque visite le malade nous avoue combien il a peur des ténèbres.

L'intelligence est nette, la sensibilité normale, les divers mouvements que nous faisons exécuter n'indiquent d'autre trouble de la motilité qu'une extrême lassitude, sans la moindre ataxie dans la progression. Apyrexie complète (pouls à 70, température à 38 degrés); ni diarrhée ni constipation; un peu d'anorexie. Jamais il n'y a eu de vomissements.

Nous avions promis au malade un congé de convalescence, promesse qui semblait l'avoir un peu relevé de son abattement, lorsqu'à la visite du 24 mars nous fûmes frappé d'un changement complet dans son état. Il y avait eu un violent délire nocturne, remplacé le matin par un peu de somnolence, très facile à dissiper du reste; le pouls était à 90, la température à 39°,5, l'anorexie complète, la céphalalgie plus intense que jamais au niveau des bosses frontales; pas de vomissements; constipation. (20 sangsues aux apophyses mastoïdes, lavement purgatif, sinapismes.)

25 mars. — Troubles de la vision, plus marqués du côté gau-

che, où apparaissent au malade des cercles colorés, d'abord nets, puis confondus en brouillard; dilatation marquée des deux pupilles; un peu d'hyperesthésie à la partie antérieure du thorax.

Le 26, mêmes symptômes, mais en outre hémiplegie faciale droite peu prononcée du mouvement et du sentiment; hyperesthésie dans tous les autres points du corps; pouls à 400, température à 40 degrés; tache méningitique; plaques violacées aux pommettes; somnolence toujours légère; réponses assez nettes; délire nocturne violent.

Le 28, l'amaurose est complète; un peu de strabisme gauche interne; toujours absence de vomissements.

Le 30, aggravation de tous ces symptômes; l'hémiplegie, devenue complète à la face, s'étend aux membres droits; pouls moins fréquent; gêne de la déglutition, de la miction. (Cathétérisme.)

Le 31, coma, selles involontaires. Mort le 4^{er} avril à midi.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. (Notes recueillies par M. le docteur Laval.)

Thorax. — Adhérences générales des plèvres par des fausses membranes opaques assez résistantes, enkystant à gauche, au niveau de la scissure interlobaire du poumon, une poche remplie de 400 grammes environ de pus. Caverne du volume d'une noix au sommet du même côté, remplie à moitié de matière tuberculeuse diffuse; alentour, quelques granulations jaunes, ainsi qu'au sommet droit. Rien dans le péricarde ni au cœur, qui est seulement un peu chargé de graisse.

Abdomen. — Pas de trace de tubercules, soit sous-séreux, soit sous-muqueux; foie et rate de dimension et de consistance normales.

Cerveau. — Injection assez vive des veines sous-arachnoïdiennes; quelques granulations grises disséminées à l'origine de la scissure de Sylvius du côté droit; dans cette même scissure, plus en dehors, granulations analogues confluentes en trois petits groupes, qui sont eux-mêmes entourés d'une couche d'exsudation homogène, jaunâtre, épaisse de 0^m,004, large de 0^m,015; ces divers produits s'enlèvent facilement avec le réseau veineux de la pie-mère qui

n'offre aucune adhérence à la pulpe cérébrale. Nous constatons, avec soin l'absence de toute granulation, de tout exsudat dans la surface hexagonale limitée à la base par les nerfs optiques et leur chiasma, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Distension des ventricules latéraux par une grande quantité de sérosité limpide, où semble s'être gonflé comme par imbibition le tissu cellulaire des plexus choroides, ceux-ci, en effet, présentent un grand nombre de vésicules transparentes, grosses comme des têtes d'épingle, d'où la pression fait jaillir un liquide identique avec celui qui les baigne au dehors. Ramollissement assez marqué de la voûte.

La base de la tente du cervelet ayant été, suivant l'habitude, incisée le long des sinus latéraux, la main, introduite pour enlever le cervelet, est arrêtée à droite par une adhérence intime du lobe correspondant à la dure-mère. Cette membrane est donc détachée de l'occipital, afin de ménager l'adhérence en question, et, le tout enlevé, nous constatons les désordres suivants : dans l'angle inférieur droit du pressoir d'Hérophile, angle limité par les sinus latéral et occipital droits, la dure-mère présente à sa face interne six plaques rougeâtres, fibro-vasculaires, arrondies, ayant en moyenne 2 centimètres de diamètre, 4 millimètres d'épaisseur, et dans lesquelles viennent se fondre intimement les trois tuniques cérébrales : tels sont les éléments de l'adhérence qui nous arrêtaient. Chacune de ces plaques sert de substratum à un tubercule arrondi qui plonge d'autre part dans la pulpe cérébelleuse. Ces six tubercules sont jaunes, consistants, entourés d'une membrane assez épaisse et tenace autour de leur base d'insertion aux méninges, membrane qui de là va s'amincissant en réseau cellulaire extrêmement ténu, à mesure qu'elle se rapproche du point diamétralement opposé. Ces tumeurs sont parfaitement isolées l'une de l'autre ; une seule présente un double étranglement, comme si elle résultait de la fusion de trois tubercules d'abord séparés ; une autre présente un point d'adhérence à la surface inférieure de la tente du cervelet, en sorte qu'elle paraît avoir traversé de part en part, dans son développement, la substance cérébelleuse. Leur volume varie de 4 à 3 centimètres de diamètre. Leur incision, suivant leur grand diamètre, nous fait constater, outre leur parfaite homogénéité de couleur et de consistance, une disposition

remarquable pour deux d'entre elles : du point central de leur adhérence aux membranes, émerge dans chacune de ces deux tumeurs un pédicule fibro-vasculaire de 5 à 6 millimètres de diamètre, qui, parvenu à leur centre, s'y développe en tête de champignon ; ce pédicule, vu son identité de structure et sa continuité avec elles, procède évidemment des plaques d'adhérence aux méninges ; il semble qu'il y ait eu emprisonnement par ces deux masses tuberculeuses des faisceaux vasculaires qui pénétraient dans un sillon dont elles ont envahi les faces opposées.

Enfin, à côté de ces six tubercules, tous *adhérents à la dure-mère*, nous en rencontrons un septième libre dans la pulpe dont, au reste, il effleure presque la surface.

Le volume total de ces sept tumeurs représente à peu près le tiers de celui d'un lobe cérébelleux. Rien de particulier dans le reste du cervelet, la protubérance et la moelle allongée.

RÉFLEXIONS. — En résumé, dans cette observation, le rapport du processus anatomo-pathologique aux symptômes observés, peut s'exprimer par la formule suivante : 1° début lent, indéterminé, période apyrétique, correspondant à la tuberculisation chronique des poumons, puis du cervelet (où il n'y avait pas encore de ramollissement, tandis qu'au sommet gauche la caverne était à moitié vide), et 2° explosion d'un appareil fébrile intense à invasion bien nette (le 24 mars), en rapport avec le développement de l'hydro-céphale qui a terminé la scène.

Y avait-il lieu, dans l'une ou l'autre de ces deux périodes, de diagnostiquer les masses tuberculeuses du cervelet ? La céphalalgie continue d'une part, la constatation de tubercules pulmonaires d'autre part, nous plaçaient évidemment dès l'entrée du malade en suspicion d'une affection tuberculeuse intra-crânienne ; pouvions-nous en préciser le siège ?

Il y a bien eu quelques signes d'une affection du cervelet : 1° la douleur occipitale ; mais, avons-nous dit, cette douleur n'existait au niveau de l'occiput que par exception, son siège le plus habituel était les bosses frontales ; elle semblait donc se rapporter beaucoup mieux aux hémisphères cérébraux, ou à leurs enveloppes ; 2° une extrême pusillanimité (Andral, *Clinique médicale*, 4^e édition, t. V, p. 713 ; Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, p. 268) ;

3° une hyperesthésie bien marquée, mais survenue seulement à la deuxième période, et que nous rapporterons donc à l'hydrocéphale; 4° de l'amaurose, du strabisme, mais survenus également dans les derniers jours et apparemment sous la même influence que l'hyperesthésie; 5° une hémiplegie droite, également ultime, qui, si elle avait paru à l'époque où le cervelet seul était malade, appuierait l'opinion à peu près abandonnée du reste, de la paralysie directe dans les affections de cet organe; l'époque de son apparition la met au contraire en rapport avec l'hydrocéphale, comme le fait a lieu parfois dans la méningite granuleuse.

A côté de symptômes si vagues d'une lésion du cervelet, n'avions-nous pas des signes négatifs, quelle qu'en soit la valeur: 1° l'absence de tout défaut de coordination des mouvements; 2° de toute surexcitation des organes génitaux (la nécessité du cathétérisme vésical ne nous laisse aucun doute à cet égard, ainsi qu'il en est advenu dans une observation de Lallemant, lettre II, obs. VI, p. 434); 3° l'absence encore de tous vomissements (Andral, Abercrombie, Valleix, etc.), même à la période aiguë; de toute gêne dans la liberté de la respiration; 4° de vertiges épileptiformes si communs dans les tumeurs intra-crâniennes, quel qu'en soit le siège.

Les rapports de ces masses tuberculeuses avec les méninges et les sinus veineux nous semblent fort intéressants; six d'entre elles sont adhérentes aux enveloppes du cervelet, et deux en reçoivent même un tractus fibro-vasculaire; cette affinité du gros tubercule pour les membranes encéphaliques et les veines sous-arachnoïdiennes semble identifier leur processus morbide avec celui qui produit la granulation de la méningite tuberculeuse, granulation toujours contiguë aux veines; enfin, comme troisième variété, un septième tubercule existe, dans la substance cérébelleuse, libre de toute connexion avec la pie-mère.

Quant au rapport avec les sinus, il nous semble avoir eu ici une grande influence sur la production de l'hydrocéphale; la compression du confluent d'Hérophile, et en particulier du sinus latéral droit, dont on connaît l'importance pour le retour du sang, n'explique-t-elle pas l'épanchement ventriculaire bien mieux que la méningite granuleuse, si incomplète, pour ainsi dire, chez notre sujet, puisqu'il n'existait pas une seule granulation à la base en avant de la protubérance.

Quoi qu'il en soit, ce nouveau fait confirme les lois ordinaires de terminaison, par hydrocéphale aiguë ou méningite granuleuse, des tumeurs tuberculeuses de l'encéphale, lois ainsi rappelées dans deux ouvrages qui font autorité sur ce point :

« Plus nous avancerons dans l'étude des altérations chroniques du cerveau, plus nous aurons occasion de nous convaincre que ce ne sont presque jamais elles qui causent la mort, mais tantôt une inflammation nouvelle de la substance cérébrale environnante, tantôt une hémorrhagie foudroyante, le plus souvent une arachnitis aiguë ou chronique. » (Lallemand, *Recherches sur l'encéphale*, t. II, p. 28.)

« Des masses tuberculeuses d'un très grand diamètre ont existé sans donner aucun signe de leur présence jusqu'à l'invasion d'une attaque qui s'est montrée sous la forme ordinaire de l'hydrocéphale. » (Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*, p. 242, traduction de Gendrin, 2^e édition.)

HYDRONÉPHROSE. — DISPARITION DE LA SUBSTANCE TUBULEUSE. —

DILATATION ÉNORME DU BASSINET ET DE L'URETÈRE. — MORT ;
AUTOPSIE ; par M. ALB. LEGRAND, interne des hôpitaux.

Une femme âgée de cinquante ans entra à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Tardieu, salle Sainte-Joséphine, n° 9, le 12 octobre 1860. Depuis trois ou quatre ans, palpitations, accès de suffocation, tendance à la lipothymie ; œdème fréquent des mal-léoles ; jamais de rhumatismes. Pendant sa jeunesse, abcès cervical dont on voit encore la cicatrice sur le côté droit du cou, près du tendon du cléido-sterno-mastoidien. Régée à seize ans ; grossesses multiples ; tumeur abdominale dont l'origine est déjà très ancienne et ne peut être précisée par la malade.

A son entrée, faiblesse générale, face pâle, yeux larmoyants, nez et lèvres légèrement cyanosés, œdème des membres inférieurs, orthopnée, avec sentiment d'anxiété très marqué. Le cœur est reconnu volumineux, sans impulsion exagérée. Dédoublement du premier bruit à la base. Rien dans les carotides ; le pouls est petit, irrégulier, sans fréquence.

On examine la tumeur abdominale, et l'on constate que le ventre est saillant à la région hypogastrique, globuleux. A la palpation, derrière les intestins qui proéminent, à travers les parois abdominales amincies, on sent une tumeur volumineuse qui simule assez le développement de la vessie due à une rétention d'urine, puisque, malgré l'assurance de la malade sur l'intégrité de la miction, on pratique le cathétérisme : résultat négatif. Le toucher vaginal ne fournit aucun renseignement. La tumeur ne se prête pas aux mouvements de latéralité qu'on cherche à lui communiquer, soit avec la main, soit en faisant changer de côté la malade ; mais elle est dépressible et semble se réduire à travers l'éraillure des parois de l'abdomen. Du reste, aucun signe fonctionnel, à part de la constipation, ne peut servir à éclairer le diagnostic, qui reste incertain. Les urines, essayées, sont reconnues normales.

La malade reste ainsi dans le service, où elle voit sa situation s'améliorer un peu ; l'œdème des membres inférieurs, la suffocation, les palpitations, diminuent d'intensité sous l'influence de la digitale.

Le mieux persiste ainsi jusqu'au mercredi 7 novembre. Ce jour-là, elle se plaint de se sentir à chaque instant prête à se trouver mal ; elle est dans un état d'anxiété très violent. Les bruits du cœur sont tumultueux ; souffle doux, au premier temps, à la base. Pouls petit, fréquent, irrégulier. Pas d'œdème des jambes. (On suspend la digitale ; on prescrit un julep avec extrait de quinquina.)

Cette situation se prolonge jusqu'au samedi matin 10 novembre, jour où elle succombe à neuf heures dans un état syncopal.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. — Cœur volumineux ; les parois du ventricule gauche sont très épaisses ; cavité correspondante diminuée de capacité, vide ; rien aux orifices. Poumons sains.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve la masse intestinale, dont les circonvolutions sont écartées légèrement par une tumeur globuleuse lisse, faisant saillie principalement au détroit supérieur.

On relève de bas en haut les intestins qui occupent la cavité du bassin, et l'on a sous les yeux une tumeur du volume d'un petit œuf d'autruche, débordant l'articulation sacro-iliaque gauche et

occupant une grande partie de l'aire du détroit supérieur. Les assistants croient à première vue à un kyste de l'ovaire ; mais l'examen des annexes de l'utérus fait constater leur parfaite intégrité. On enlève la masse intestinale, et l'on reconnaît avoir affaire à un développement énorme du rein gauche, métamorphosé en une vaste poche à parois lisses, à reflet nacré. Cette poche est distendue médiocrement et, par suite, largement fluctuante. L'autre rein est augmenté de volume, mais sa structure n'offre rien que de normal.

La pièce est enlevée, en conservant les rapports qu'elle affecte avec la capsule surrénale, ainsi qu'avec l'aorte, qui reste accolée par les vaisseaux qu'elle fournit à l'organe. Examinée de nouveau avant d'être ouverte, on reconnaît que la poche n'est pas unique ; on trouve qu'elle se divise en deux parties : l'une inféro-interne, à parois plus minces, représente le bassinnet largement dilaté ; l'autre, plus épaisse de texture, charnue, et située en haut et plus en dehors que la précédente, est le vestige de la substance sécrétante du rein ; par la pression on fait passer le liquide de la première dans la deuxième portion, et réciproquement. Les veines et artères rénales, dans leurs rapports normaux, envoient en avant et en arrière de la poche des ramifications d'un volume bien supérieur au calibre normal. On voit la branche veineuse qui, de la capsule surrénale, vient se jeter dans le tronc de la veine rénale. L'uretère, recherché avec soin, ne peut être retrouvé ; le hile du rein a, du reste, complètement disparu.

Deux ouvertures sont pratiquées dans les deux parties que nous avons signalées comme distinctes dans la poche : il s'écoule un liquide brunâtre (environ 300 grammes) reconnu fortement albumineux par la chaleur et l'acide nitrique.

La surface interne de la poche inférieure est d'un blanc jaunâtre, parsemée de pertuis folliculaires ; elle offre en haut cinq orifices de largeur variable, dus à la dilatation des calices ; sur les parties latérales de quelques-uns d'entre eux, on en trouve de plus petits qui appartiennent à d'autres calices placés sur un plan plus profond. Dans la partie qui correspond à la substance tubuleuse du rein, on trouve deux autres poches parfaitement distinctes l'une de l'autre, mais communiquant par les orifices des calices avec celle que nous venons de décrire ci-dessus. Ces deux cavités

ne présentent pas l'aspect lisse et uni de celle du bassinot : elles sont rugueuses, légèrement injectées, incrustées par des dépôts calcaires ; elles offrent des dépressions arrondies séparées par des saillies mousses. On doit reconnaître dans les dépressions le vestige de l'arrangement lobulaire, pyramidal, du tissu rénal, et, dans les saillies qui les limitent, la représentation des colonnes de Bertin. Dans le tissu charnu qui constitue les parois de cette deuxième portion de la tumeur, M. Campana a retrouvé sous le microscope quelques rares éléments du tissu glandulaire normal (tubuli et corpuscules de Malpighi). Le reste est constitué par un mélange de granulations graisseuses et d'éléments de tissu conjonctif.

Si l'on comprend le mode de disparition du tissu rénal par le déplissement successif qu'a dû déterminer la dilatation prolongée dont il a été le siège ; si la recherche vaine de l'uretère s'explique par le fait de sa dilatation, qui a fini par le confondre en grande partie avec le bassinot ; si son oblitération, à un certain point de sa longueur, est une confirmation nouvelle d'une loi générale de l'organisme, qui veut que tout canal cessant de fonctionner s'atrophie et tende fatalement à disparaître (comme nous le voyons pour l'ouraque, les vaisseaux ombilicaux, le canal veineux) ; si tout cela est clair et facile à concevoir, il n'en est pas de même de l'origine de la cause primordiale de la dilatation. L'absence de coliques néphrétiques rend difficilement admissible la préexistence d'un calcul ayant primitivement oblitéré l'orifice de l'uretère ; d'ailleurs, pas de traces de calcul dans le liquide que l'on a retiré de la poche ; le dépôt albumineux qu'il a abandonné par l'action de l'acide nitrique, rapproché de sa couleur brunâtre, décèle, selon nous, sa nature hématique. L'idée d'un kyste du rein n'est pas acceptable en présence de la structure de la tumeur. Une inflammation chronique de l'uretère ayant, au bout d'un temps que nous ne pouvons déterminer, amené une adhérence des parois de ce canal, serait, suivant nous, l'hypothèse la plus admissible. Dans cette manière de voir, l'excrétion urinaire n'étant pas arrêtée brusquement comme par l'obstruction due à un calcul, l'absence des renseignements donnés par la malade s'expliquerait par l'absence de symptômes assez douloureux, assez intenses, pour avoir attiré son attention.

Extrait du rapport de M. CAUDMONT sur l'observation précédente.

Le fait remarquable de cette observation, celui à l'occasion duquel M. Legrand a placé quelques considérations à la suite de l'exposé des dispositions anatomiques, c'est l'oblitération et la disparition de l'uretère dans la plus grande partie de son étendue. Un complément important de ces recherches eût été l'examen de l'uretère par la cavité vésicale, mais l'observation ne fournit aucun renseignement à cet égard. M. Legrand explique l'état de l'uretère par la supposition d'une phlegmasie chronique qui a amené la soudure des parois, leur atrophie et leur effacement dans la gangue de tissu cellulaire induré placé au voisinage. Il est probable, en effet, que c'est par ce mécanisme que cette disposition s'est produite; car on ne peut pas admettre qu'elle soit congénitale. S'il en était ainsi, les éléments du rein n'auraient pu se développer, et l'on ne constaterait pas les traces de substance tubuleuse et de substance corticale, comme il est possible de le faire à l'œil nu, et comme on en trouve la confirmation à l'examen microscopique, qui démontre, en outre, la transformation graisseuse d'une grande partie de la substance rénale. Il y a donc eu, à une époque qu'on ne peut préciser, une inflammation de l'uretère dans une grande étendue, rétention de l'urine dans les cavités du rein, inflammation consécutive de ce dernier organe, dilatation des calices et du bassinet par l'accumulation du liquide retenu, et transformation de la substance rénale par l'organisation des produits de l'inflammation. Cette explication est très plausible, et rend un bon compte de ce que laisse voir l'autopsie. Mais, ce qui échappe, c'est la cause probable de l'inflammation de l'uretère, et à cet égard, du reste, M. Legrand garde un silence prudent. Toutefois, comme dans l'historique de la maladie et dans l'examen des organes placés au voisinage, on ne trouve rien qui puisse expliquer l'existence d'une inflammation de l'uretère assez considérable pour amener son oblitération, et que, dans tous les cas, une inflammation aussi énergique aurait dû être accompagnée de troubles assez importants pour attirer l'attention de la patiente, il est permis de penser qu'une mauvaise position de l'utérus pen-

dant une des grossesses a pu déterminer une compression de l'uretère, son inflammation consécutive et l'adhérence de ses parois. Cette supposition est d'autant plus admissible que le rein n'occupait pas sa place ordinaire, qu'il était situé beaucoup plus bas, et que, par conséquent, l'uretère devait avoir subi des modifications dans ses rapports normaux. Du reste, on sait déjà que des tumeurs de l'utérus ont produit, dans d'autres circonstances, un résultat analogue par la compression qu'elles avaient déterminée sur un des uretères. Je ne fais toutefois qu'émettre cette hypothèse sans lui donner d'importance, laissant aux recherches ultérieures le soin d'éclaircir cette question.

Sous tous les autres rapports, l'observation recueillie par M. Legrand confirme tout ce que l'on sait de l'hydronéphrose, et démontre une fois de plus l'innocuité de cette maladie quand elle est bornée à un seul des reins.

INFILTRATION CHARBONNEUSE DES POUMONS (MALADIE DES FONDEURS EN CUIVRE). — MORT. — AUTOPSIE, par M. COLOMBEL, interne des hôpitaux.

Le nommé Louis G..., âgé de cinquante-cinq ans, fondeur en cuivre, est entré le 2 février 1859, salle Saint-Charles, n° 14, service de M. Oulmont, hôpital Lariboisière.

De 1847 à 1852 cet homme se livra au même travail, employant pour les moules la poussière de charbon. Pris d'accès d'asthme avant de quitter l'état de fondeur, il fut un des ouvriers présentés à M. Tardieu lorsque ce médecin fut chargé de faire un rapport tendant à faire substituer l'emploi de la fécule à celui de la poussière de charbon pour la confection des moules des fondeurs. Obligé d'abandonner son état, G... resta sans trop souffrir de son asthme, dont les accès survenaient à des intervalles assez éloignés jusqu'à il y a environ deux ans et demi, époque à laquelle les accès de suffocation se répétèrent plus souvent, et commencèrent à le gêner par leur fréquence. Leur durée, d'abord courte, augmenta peu à peu, ainsi que leur intensité; ils survenaient sous l'influence des causes les plus légères, et rendaient souvent la

marche impossible. Une fois cependant ils semblèrent diminuer, et laissèrent un intervalle de quatre mois sans reparaitre ; mais après cette période de rémission ils revinrent plus longs, plus fréquents et plus intenses ; une fois même un de ces accès persista avec de rares intervalles de repos pendant huit jours, empêchant le malade de marcher, l'obligeant souvent de se mettre au grand air pour pouvoir respirer. Ces accès arrivaient à tout moment, le jour comme la nuit.

L'année dernière, il eut en même temps d'assez fortes palpitations ; les membres inférieurs et le ventre augmentèrent un peu de volume. Enfin, un mois avant l'entrée du malade dans le service, les accès devinrent tellement intenses et fréquents qu'ils lui laissaient à peine deux ou trois heures de repos dans l'intervalle de chacun d'eux ; mais en même temps les palpitations devinrent moins fortes.

Dès l'arrivée du malade à l'hôpital, on constate une dyspnée presque constante avec accès fréquents de suffocation allant parfois jusqu'à l'orthopnée ; la voix est entrecoupée ; le pouls faible, irrégulier, facilement dépressible, battant 96. A la percussion, sonorité, surtout en arrière. A l'auscultation, quelques râles disséminés dans toute la poitrine, surtout à gauche ; à droite, bruit respiratoire faible. Battements du cœur fréquents ; pas de bruit de souffle. Œdème des extrémités inférieures ; un peu d'ascite. La face n'est pas congestionnée ; pas de céphalalgie. Peu d'appétit ; garderobes régulières. Le sommeil est pénible, et le malade l'évite, craignant des accès de suffocation pendant sa durée.

22 février. — A droite, la respiration est presque nulle ; à gauche, râles de bronchite. Battements du cœur très irréguliers. (Vésicatoire à la région précordiale ; potion stibiée.)

23. — Vomissements ; diarrhée ; accès fréquents de suffocation ; pouls presque insensible, surtout à droite. Le soir, respiration très gênée, dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée ; impossibilité de garder le lit ; marche difficile ; dès que le malade fait quelques pas, il éprouve aussitôt de la suffocation. Facies altéré.

24. — Deux violents accès de suffocation survenus pendant l'assoupissement.

25. — Suffocation moins violente. (Julep kermétisé.)

27. — Respiration moins difficile ; battements du cœur très irréguliers et profonds.

2 mars. — La suffocation est revenue avec plus de force ; orthopnée ; on entend faiblement le bruit respiratoire ; il est d'ailleurs à remarquer que ses altérations ne sont pas en rapport avec la gêne de la respiration. (20 ventouses sèches à la base de la poitrine ; julep avec kermès et digitale.)

7. — Accès plus fréquents et plus violents ; impossibilité de garder le lit, insomnie ; le malade est obligé de se mettre à la fenêtre pour respirer. (Datura en feuilles ; potion stibiée.)

11. — Œdème considérable des extrémités inférieures ; éruption stibiée sur les amygdales. (Potion : oxyde blanc d'antimoine, 4 grammes.)

23. — La dyspnée est toujours intense ; le bruit respiratoire est très faible à droite ; on entend quelques râles à la base et à gauche ; en avant on ne perçoit plus le murmure respiratoire. L'œdème des extrémités inférieures est considérable.

3 avril. — L'air arrive à peine aux poumons, et des deux côtés le bruit respiratoire est presque insensible. La durée des accès de suffocation se prolonge ; cependant, malgré la gêne de la respiration, on remarque à peine la teinte asphyxique.

9. — Dyspnée augmentée ; accès de suffocation se succédant à des intervalles très rapprochés, et survenant sous l'influence de causes variées ; circulation incomplète ; l'œdème des extrémités inférieures est très considérable ; commencement d'œdème aux mains ; parole entrecoupée ; impossibilité de garder le lit. Facies altéré.

10. — On entend un peu le murmure respiratoire en avant et en arrière. Pour la première fois le malade rend quelques crachats rouge foncé, semblables à du sang coagulé. (Julep avec 40 gouttes d'ammoniaque.)

11. — Respiration faible et entrecoupée ; signes d'asphyxie lente ; accès de suffocation presque permanents ; souvent la respiration devient impossible, et le malade pousse des cris atroces en s'accrochant à tout ce qu'il peut trouver sous la main ; il reste constamment auprès d'une fenêtre ouverte ; dans le court intervalle des accès la respiration est pénible et entrecoupée. Mêmes

crachats que la veille, un peu plus abondants. Sommeil nul ; pas d'appétit. (Julep avec 25 gouttes d'ammoniaque.)

42. — La respiration est la même, et la suffocation est tellement pénible que le malade tente de se précipiter par la fenêtre. Crachats assez abondants et de même nature. Deux selles formées de sang liquide et en caillots. Face très altérée ; gonflement des jugulaires ; perte des forces.

43. — Même suffocation. Nouvelle tentative de suicide. Taches gangréneuses aux extrémités inférieures.

Le malade succombe le 15 avril.

Autopsie. — Infiltration œdémateuse du tissu cellulaire ; peu de liquide dans l'abdomen.

Dans le péricarde, un peu de sérosité limpide et transparente. Le cœur est hypertrophié, surtout dans le ventricule gauche. Dans le ventricule droit on trouve des caillots couleur gelée de groseille ; l'un d'eux a une consistance graisseuse et une couleur jaunâtre. Les poumons sont unis aux parois costales par des adhérences assez nombreuses ; l'une d'elles, d'une étendue de 3 à 4 centimètres, et d'une épaisseur d'environ 2 millimètres, existe à la base du poumon gauche ; dans ce dernier repli surtout existent de petites masses noires, que l'on retrouve moins nombreuses dans les autres points où existent des adhérences ; l'examen microscopique fait par M. Robin a établi que ces masses noires n'étaient autre chose que du charbon. Les poumons sont très volumineux et lourds, plus denses qu'à l'état normal ; sur leur face externe on voit une teinte noire uniforme, à peine interrompue en quelques points par une teinte moins foncée.

Avec les poumons on enlève la trachée, et une incision étant faite dans toute la longueur de cet organe ne permet de reconnaître que de la rougeur de la muqueuse, que l'on voit aussi le long du trajet des bronches, mais dès leurs premières divisions on constate une hypertrophie réelle des fibres élastiques bien plus sensible dans les divisions suivantes, fibres formant des tractus longitudinaux et parallèles, et laissant un intervalle plus ou moins considérable entre chacune d'elles. En poursuivant jusqu'aux dernières ramifications, on rencontre sur leur trajet de petites masses noirâtres, que l'on trouve disséminées dans toute la hauteur des

deux poumons, et qui ne sont que des parcelles de charbon ; les doigts et le linge mis en leur contact restent noircis. Aux deux sommets, à gauche surtout, existe une induration très prononcée, s'écrasant assez facilement sous le doigt, et qui s'étend à un ou deux travers de doigt au-dessous des sommets. Ces masses dures auraient pu faire croire à l'existence de tubercules, mais elles ont été examinées par M. Robin, ainsi que d'autres parties du poumon, et il a été démontré qu'il n'y avait dans toutes ces masses noires que du charbon.

Le foie est volumineux, présentant des marbrures et une teinte plus jaune que la teinte normale, et semblant due à un commencement de cirrhose.

Tous les autres organes abdominaux ne présentent aucune altération pathologique.

Extrait d'un rapport de M. Ed. Cruveilhier sur un cas d'altération spéciale de la rate (splénite chronique), présenté par M. FERRANT.

L'observation présentée à la Société par M. Ferrant est relative à une altération spéciale de la rate, altération remarquable en ce sens que l'apparence morbide par laquelle elle se traduisait était reproduite fidèlement dans plusieurs autres viscères. Voici en quelques mots quelle était l'histoire du malade : c'était un jeune homme de vingt-trois ans, n'offrant aucun antécédent palustre, qui, à la suite d'un refroidissement (il faut, en effet, noter ce mode de début), se sentit pris d'une fièvre rémittente à exacerbations vers le soir et de douleurs vers l'hypochondre gauche.

La fièvre continua en affectant le même type pendant toute la durée de l'affection, puis on vit survenir une légère pleurésie gauche, et des symptômes précordiaux assez intenses firent penser à une péricardite. Deux jours seulement avant la mort, on vit apparaître deux épistaxis assez abondantes constituées par un sang rosé ; des symptômes de dyspnée intense, puis d'asphyxie, entraînèrent peu à peu la mort du malade.

Les lésions anatomiques sont très curieuses à étudier, et leur intérêt ne peut être nié, puisque, dans le sein de la Société, des

opinions bien diverses se firent jour et ne purent être mises d'accord.

La rate était volumineuse, et, à travers sa coque fibreuse, on apercevait des teintes de nuances bien diverses; une partie du viscère, en effet, qu'on peut regarder comme constituant un tiers de l'organe, offre une teinte blanc jaunâtre; il y a une délimitation assez précise entre le tissu morbide et la portion saine du viscère. Vers la partie inférieure de la rate, on trouve un véritable épanchement violacé formé par du sang et par une portion du tissu splénique réduite en putrilage.

Le rein offre un dépôt de substance analogue, et, dans l'épaisseur du cœur, au niveau de la portion droite du cercle fibreux d'où naît l'aorte, se trouve un tissu morbide offrant le même aspect que le tissu pathologique observé dans la rate et les reins, et cette lésion précordiale vient expliquer les modifications observées dans l'auscultation du cœur. Notons enfin une pneumonie du côté gauche et une méningo-encéphalite de la convexité du cerveau.

Les pièces présentées à la Société donnèrent lieu à des interprétations diverses.

En présence de cette généralisation d'un produit morbide d'aspect identique, M. Ferrant se crut fondé à admettre qu'il y avait là une production diathésique dont l'élément spécial se retrouvait dans divers points de l'organisme. Cette opinion fut combattue par l'un des membres de la Société, qui se montra plus disposé à voir dans cette altération de la rate une cirrhose, et, si l'on réfléchit, en effet, que l'un des auteurs qui se sont le plus occupés de l'étude de la cirrhose, M. le docteur Becquerel, a tendance à réunir dans une même classe de maladies la cirrhose et la maladie de Bright, qu'il prétend constituées par le dépôt du même élément anatomique morbide, par un dépôt albumino-fibrineux, on comprendra que l'avis émis par notre collègue fut très soutenable. M. Charrier s'enquit ensuite des antécédents syphilitiques du malade, et, comme il lui fut répondu qu'on ne s'en était point informé, il en témoigna son regret, en ajoutant qu'il avait tendance à voir dans ce cas une altération syphilitique des viscères.

Une autre opinion fut alors émise par notre président, et, comme cette opinion s'appuie sur des faits bien observés, sur un cas publié dans la deuxième livraison de son *Anatomie pathologique*

deux poumons, et qui ne sont que des parcelles de charbon ; les doigts et le linge mis en leur contact restent noircis. Aux deux sommets, à gauche surtout, existe une induration très prononcée, s'écrasant assez facilement sous le doigt, et qui s'étend à un ou deux travers de doigt au-dessous des sommets. Ces masses dures auraient pu faire croire à l'existence de tubercules, mais elles ont été examinées par M. Robin, ainsi que d'autres parties du poumon, et il a été démontré qu'il n'y avait dans toutes ces masses noires que du charbon.

Le foie est volumineux, présentant des marbrures et une teinte plus jaune que la teinte normale, et semblant due à un commencement de cirrhose.

Tous les autres organes abdominaux ne présentent aucune altération pathologique.

Extrait d'un rapport de M. Ed. Cruveilhier sur un cas d'altération spéciale de la rate (splénite chronique), présenté par M. FERRANT.

L'observation présentée à la Société par M. Ferrant est relative à une altération spéciale de la rate, altération remarquable en ce sens que l'apparence morbide par laquelle elle se traduisait était reproduite fidèlement dans plusieurs autres viscères. Voici en quelques mots quelle était l'histoire du malade : c'était un jeune homme de vingt-trois ans, n'offrant aucun antécédent palustre, qui, à la suite d'un refroidissement (il faut, en effet, noter ce mode de début), se sentit pris d'une fièvre rémittente à exacerbations vers le soir et de douleurs vers l'hypochondre gauche.

La fièvre continua en affectant le même type pendant toute la durée de l'affection, puis on vit survenir une légère pleurésie gauche, et des symptômes précordiaux assez intenses firent penser à une péricardite. Deux jours seulement avant la mort, on vit apparaître deux épistaxis assez abondantes constituées par un sang rosé ; des symptômes de dyspnée intense, puis d'asphyxie, entraînèrent peu à peu la mort du malade.

Les lésions anatomiques sont très curieuses à étudier, et leur intérêt ne peut être nié, puisque, dans le sein de la Société, des

opinions bien diverses se firent jour et ne purent être mises d'accord.

La rate était volumineuse, et, à travers sa coque fibreuse, on apercevait des teintes de nuances bien diverses; une partie du viscère, en effet, qu'on peut regarder comme constituant un tiers de l'organe, offre une teinte blanc jaunâtre; il y a une délimitation assez précise entre le tissu morbide et la portion saine du viscère. Vers la partie inférieure de la rate, on trouve un véritable épanchement violacé formé par du sang et par une portion du tissu splénique réduite en putrilage.

Le rein offre un dépôt de substance analogue, et, dans l'épaisseur du cœur, au niveau de la portion droite du cercle fibreux d'où naît l'aorte, se trouve un tissu morbide offrant le même aspect que le tissu pathologique observé dans la rate et les reins, et cette lésion précordiale vient expliquer les modifications observées dans l'auscultation du cœur. Notons enfin une pneumonie du côté gauche et une méningo-encéphalite de la convexité du cerveau.

Les pièces présentées à la Société donnèrent lieu à des interprétations diverses.

En présence de cette généralisation d'un produit morbide d'aspect identique, M. Ferrant se crut fondé à admettre qu'il y avait là une production diathésique dont l'élément spécial se retrouvait dans divers points de l'organisme. Cette opinion fut combattue par l'un des membres de la Société, qui se montra plus disposé à voir dans cette altération de la rate une cirrhose, et, si l'on réfléchit, en effet, que l'un des auteurs qui se sont le plus occupés de l'étude de la cirrhose, M. le docteur Becquerel, a tendance à réunir dans une même classe de maladies la cirrhose et la maladie de Bright, qu'il prétend constituées par le dépôt du même élément anatomique morbide, par un dépôt albumino-fibrineux, on comprendra que l'avis émis par notre collègue fut très soutenable. M. Charrier s'enquit ensuite des antécédents syphilitiques du malade, et, comme il lui fut répondu qu'on ne s'en était point informé, il en témoigna son regret, en ajoutant qu'il avait tendance à voir dans ce cas une altération syphilitique des viscères.

Une autre opinion fut alors émise par notre président, et, comme cette opinion s'appuie sur des faits bien observés, sur un cas publié dans la deuxième livraison de son *Anatomie pathologique*

deux poumons, et qui ne sont que des parcelles de charbon ; les doigts et le linge mis en leur contact restent noircis. Aux deux sommets, à gauche surtout, existe une induration très prononcée, s'écrasant assez facilement sous le doigt, et qui s'étend à un ou deux travers de doigt au-dessous des sommets. Ces masses dures auraient pu faire croire à l'existence de tubercules, mais elles ont été examinées par M. Robin, ainsi que d'autres parties du poumon, et il a été démontré qu'il n'y avait dans toutes ces masses noires que du charbon.

Le foie est volumineux, présentant des marbrures et une teinte plus jaune que la teinte normale, et semblant due à un commencement de cirrhose.

Tous les autres organes abdominaux ne présentent aucune altération pathologique.

Extrait d'un rapport de M. Ed. Cruveilhier sur un cas d'altération spéciale de la rate (splénite chronique), présenté par M. FERRANT.

L'observation présentée à la Société par M. Ferrant est relative à une altération spéciale de la rate, altération remarquable en ce sens que l'apparence morbide par laquelle elle se traduisait était reproduite fidèlement dans plusieurs autres viscères. Voici en quelques mots quelle était l'histoire du malade : c'était un jeune homme de vingt-trois ans, n'offrant aucun antécédent palustre, qui, à la suite d'un refroidissement (il faut, en effet, noter ce mode de début), se sentit pris d'une fièvre rémittente à exacerbations vers le soir et de douleurs vers l'hypochondre gauche.

La fièvre continua en affectant le même type pendant toute la durée de l'affection, puis on vit survenir une légère pleurésie gauche, et des symptômes précordiaux assez intenses firent penser à une péricardite. Deux jours seulement avant la mort, on vit apparaître deux épistaxis assez abondantes constituées par un sang rosé ; des symptômes de dyspnée intense, puis d'asphyxie, entraînèrent peu à peu la mort du malade.

Les lésions anatomiques sont très curieuses à étudier, et leur intérêt ne peut être nié, puisque, dans le sein de la Société, des

opinions bien diverses se firent jour et ne purent être mises d'accord.

La rate était volumineuse, et, à travers sa coque fibreuse, on apercevait des teintes de nuances bien diverses; une partie du viscère, en effet, qu'on peut regarder comme constituant un tiers de l'organe, offre une teinte blanc jaunâtre; il y a une délimitation assez précise entre le tissu morbide et la portion saine du viscère. Vers la partie inférieure de la rate, on trouve un véritable épanchement violacé formé par du sang et par une portion du tissu splénique réduite en putrilage.

Le rein offre un dépôt de substance analogue, et, dans l'épaisseur du cœur, au niveau de la portion droite du cercle fibreux d'où naît l'aorte, se trouve un tissu morbide offrant le même aspect que le tissu pathologique observé dans la rate et les reins, et cette lésion précordiale vient expliquer les modifications observées dans l'auscultation du cœur. Notons enfin une pneumonie du côté gauche et une méningo-encéphalite de la convexité du cerveau.

Les pièces présentées à la Société donnèrent lieu à des interprétations diverses.

En présence de cette généralisation d'un produit morbide d'aspect identique, M. Ferrant se crut fondé à admettre qu'il y avait là une production diathésique dont l'élément spécial se retrouvait dans divers points de l'organisme. Cette opinion fut combattue par l'un des membres de la Société, qui se montra plus disposé à voir dans cette altération de la rate une cirrhose, et, si l'on réfléchit, en effet, que l'un des auteurs qui se sont le plus occupés de l'étude de la cirrhose, M. le docteur Becquerel, a tendance à réunir dans une même classe de maladies la cirrhose et la maladie de Bright, qu'il prétend constituées par le dépôt du même élément anatomique morbide, par un dépôt albumino-fibrineux, on comprendra que l'avis émis par notre collègue fut très soutenable. M. Charrier s'enquit ensuite des antécédents syphilitiques du malade, et, comme il lui fut répondu qu'on ne s'en était point informé, il en témoigna son regret, en ajoutant qu'il avait tendance à voir dans ce cas une altération syphilitique des viscères.

Une autre opinion fut alors émise par notre président, et, comme cette opinion s'appuie sur des faits bien observés, sur un cas publié dans la deuxième livraison de son *Anatomie pathologique*

deux poumons, et qui ne sont que des parcelles de charbon ; les doigts et le linge mis en leur contact restent noircis. Aux deux sommets, à gauche surtout, existe une induration très prononcée, s'écrasant assez facilement sous le doigt, et qui s'étend à un ou deux travers de doigt au-dessous des sommets. Ces masses dures auraient pu faire croire à l'existence de tubercules, mais elles ont été examinées par M. Robin, ainsi que d'autres parties du poumon, et il a été démontré qu'il n'y avait dans toutes ces masses noires que du charbon.

Le foie est volumineux, présentant des marbrures et une teinte plus jaune que la teinte normale, et semblant due à un commencement de cirrhose.

Tous les autres organes abdominaux ne présentent aucune altération pathologique.

Extrait d'un rapport de M. Ed. Cruveilhier sur un cas d'altération spéciale de la rate (splénite chronique), présenté par M. FERRANT.

L'observation présentée à la Société par M. Ferrant est relative à une altération spéciale de la rate, altération remarquable en ce sens que l'apparence morbide par laquelle elle se traduisait était reproduite fidèlement dans plusieurs autres viscères. Voici en quelques mots quelle était l'histoire du malade : c'était un jeune homme de vingt-trois ans, n'offrant aucun antécédent palustre, qui, à la suite d'un refroidissement (il faut, en effet, noter ce mode de début), se sentit pris d'une fièvre rémittente à exacerbations vers le soir et de douleurs vers l'hypochondre gauche.

La fièvre continua en affectant le même type pendant toute la durée de l'affection, puis on vit survenir une légère pleurésie gauche, et des symptômes précordiaux assez intenses firent penser à une péricardite. Deux jours seulement avant la mort, on vit apparaître deux épistaxis assez abondantes constituées par un sang rosé ; des symptômes de dyspnée intense, puis d'asphyxie, entraînèrent peu à peu la mort du malade.

Les lésions anatomiques sont très curieuses à étudier, et leur intérêt ne peut être nié, puisque, dans le sein de la Société, des

opinions bien diverses se firent jour et ne purent être mises d'accord.

La rate était volumineuse, et, à travers sa coque fibreuse, on apercevait des teintes de nuances bien diverses; une partie du viscère, en effet, qu'on peut regarder comme constituant un tiers de l'organe, offre une teinte blanc jaunâtre; il y a une délimitation assez précise entre le tissu morbide et la portion saine du viscère. Vers la partie inférieure de la rate, on trouve un véritable épanchement violacé formé par du sang et par une portion du tissu splénique réduite en putrilage.

Le rein offre un dépôt de substance analogue, et, dans l'épaisseur du cœur, au niveau de la portion droite du cercle fibreux d'où naît l'aorte, se trouve un tissu morbide offrant le même aspect que le tissu pathologique observé dans la rate et les reins, et cette lésion précordiale vient expliquer les modifications observées dans l'auscultation du cœur. Notons enfin une pneumonie du côté gauche et une méningo-encéphalite de la convexité du cerveau.

Les pièces présentées à la Société donnèrent lieu à des interprétations diverses.

En présence de cette généralisation d'un produit morbide d'aspect identique, M. Ferrant se crut fondé à admettre qu'il y avait là une production diathésique dont l'élément spécial se retrouvait dans divers points de l'organisme. Cette opinion fut combattue par l'un des membres de la Société, qui se montra plus disposé à voir dans cette altération de la rate une cirrhose, et, si l'on réfléchit, en effet, que l'un des auteurs qui se sont le plus occupés de l'étude de la cirrhose, M. le docteur Becquerel, a tendance à réunir dans une même classe de maladies la cirrhose et la maladie de Bright, qu'il prétend constituées par le dépôt du même élément anatomique morbide, par un dépôt albumino-fibrineux, on comprendra que l'avis émis par notre collègue fut très soutenable. M. Charrier s'enquit ensuite des antécédents syphilitiques du malade, et, comme il lui fut répondu qu'on ne s'en était point informé, il en témoigna son regret, en ajoutant qu'il avait tendance à voir dans ce cas une altération syphilitique des viscères.

Une autre opinion fut alors émise par notre président, et, comme cette opinion s'appuie sur des faits bien observés, sur un cas publié dans la deuxième livraison de son *Anatomie pathologique*

avec planches, sur une observation lue à la Société des hôpitaux par M. le professeur Monneret, il est impossible que je ne la discute point ici. Pour M. Cruveilhier, la pièce de M. Ferrant serait un exemple très remarquable de *splénite chronique*, offrant tous les degrés et toutes les altérations de l'inflammation. Si l'on admet cette opinion, on comprend très bien le volume énorme de la rate, puisque toute inflammation s'accompagne de congestion et de dépôt exsudé des vaisseaux; on comprend bien aussi qu'une partie de la rate offre un aspect violacé et même des traces d'un mollement hémorrhagique assez intense pour amener la rupture du parenchyme splénique; il n'y a rien de surprenant non plus à ce qu'une autre partie de la rate offre une teinte jaunâtre, puisqu'en ce point la suppuration, en s'effectuant, a pu déterminer l'aspect purulent. Ainsi donc, deux altérations: épanchement sanguin, pus concret infiltrant le tissu splénique. A l'appui de cette opinion, nous rencontrons d'abord la durée de la maladie, qui n'a été que d'un mois; l'intensité assez grande des accidents fébriles, qui n'ont cessé que vers la période ultime, quarante-huit heures avant la mort, à ce moment intermédiaire qui n'est ni la mort ni la vie, où les forces vitales qui vont cesser d'exister ne sont plus susceptibles d'une excitation quelconque. Nous avons enfin, pour venir en aide à l'opinion d'un produit phlegmasique, le mode de début de l'affection, mode de début qui a été celui d'une inflammation viscérale.

Quelques objections viennent cependant à l'esprit, et il est nécessaire de les discuter. En première ligne, on trouve la généralisation de ce tissu dans divers organes; c'est, pour ainsi dire, une loi clinique que l'inflammation n'envahisse qu'un appareil à la fois; mais il me semble que, si l'on considère les phlegmasies, qui ne peuvent être mises en doute cette fois, et qui ont atteint chez ce même malade le poumon et la plèvre gauche, les méninges et le cerveau, on est moins éloigné d'admettre que le germe inflammatoire qui s'est étendu à tout l'appareil ait pu atteindre quelques organes qui n'étaient nullement en relation de fonction et de sympathie avec l'appareil splénique.

Il reste enfin un dernier argument en faveur de la nature inflammatoire de la lésion splénique, c'est l'examen microscopique, qui a révélé la présence de leucocytes. Je sais bien que, dans ce

cas particulier, ces leucocytes peuvent être aussi bien des globules blancs du sang que des globules de pus, puisqu'on a assigné pour fonction à la rate de fabriquer ces globules blancs ; mais il est difficile d'admettre que ces globules blancs soient venus se réfugier dans un département de la rate, tandis qu'il est si facile d'expliquer cette abondance de leucocytes par la présence d'une inflammation suppurative.

XXXVI. ANNÉE. — JUILLET 1881.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Études sur l'anatomie normale du système veineux des membres. — 2. Tumeurs osseuses du bassin, du fémur, de la partie inférieure du rachis, etc. — 3. Phlegmon du ligament large, ouvert dans la vessie et le rectum. — 4. Phlébite oblitérante des veines du membre inférieur gauche, etc. — 5. Kystes hydatiques du foie et du poumon. — 6. Cancer du rectum. — 7. Cancer de la verge. — 8. Kyste de l'ovaire. — 9. Cancer de la région pylorique. — 10. Diabète sucré; lésion du quatrième ventricule.

OBSERVATIONS. — Deux observations de cancer épithélial de l'œsophage, avec perforation de la trachée dans un cas, et déchirure de l'aorte dans l'autre. — Réflexions, par M. Lancereaux, interne des hôpitaux.

Infiltration charbonneuse des poumons (maladie des fondeurs en cuivre); — Mort; autopsie, par M. Martineau, interne des hôpitaux.

PRÉSIDENTE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Verneuil se propose d'établir quelques particularités d'anatomie normale, relatives au système veineux des membres.

On sait, dit-il, qu'une partie des artères n'est accompagnée que d'une seule veine, que les autres, au contraire, ont deux veines satellites. Les premières sont les veines encéphaliques, pulmonaires, cardiaques, utérines; celles du corps thyroïde, du système de la veine porte. Elles sont toutes dépourvues de valvules, tandis que les veines des membres, qui sont toujours doubles par rapport à l'artère, renferment toutes des valvules. Existe-t-il dans cette double disposition autre chose qu'une simple coïncidence, peut-on y voir une relation de cause à effet? L'existence d'une double veine, par rapport à l'artère, n'est-elle pas la conséquence de la présence des valvules?

Lorsqu'on songe à la pression que l'ondée sanguine exerce sur

les valvules, on est surpris que ces replis puissent remplir leur office, et que leur résistance ne soit pas plus souvent vaincue par l'obstacle qu'ils ont à surmonter. Mais cet étonnement cesse lorsqu'on considère que chacun des segments de veine, chacune des portions comprise entre deux valvules, est pourvue de ce qu'on peut appeler un canal de sûreté, c'est-à-dire d'un tube vasculaire qui, partant un peu au-dessus de la valvule inférieure, se dirige horizontalement d'abord, puis verticalement, puis de nouveau dans le sens horizontal pour aller s'ouvrir au-dessus de la valvule supérieure, constituant ainsi une sorte d'anse à concavité tournée vers la veine, qui, vers l'extrémité supérieure de sa portion verticale, présente une valvule tournée de telle façon que le sang peut, dans l'intérieur du canal de sûreté, refluer vers le cœur, mais non marcher en sens contraire. A chacun des segments de la veine sera affecté un semblable canal. Si, par la pensée, on réunit toutes ces anses, on verra qu'elles constitueront un canal de sûreté unique, dont les portions verticales représenteront la seconde veine accolée, comme la première, à l'artère, tandis que les parties horizontales, unies deux à deux, représenteront les anastomoses transversales qui établissent toujours la communication entre ces deux veines parallèles. Ce tube de sûreté sera pourvu de valvules disposées comme nous l'avons indiqué, et ne permettant par conséquent dans son intérieur qu'un mouvement concentrique du liquide. Ainsi cette seconde veine n'est pour la première qu'une sorte de déversoir ; mais à son tour la première joue, par rapport à la seconde, un semblable rôle. De cette réciprocité de fonction résultera nécessairement pour ces deux vaisseaux une égalité de volume à peu près complète.

Cette explication peut s'appliquer à toutes les veines des membres, et d'une manière générale à toutes les veines à valvules. La veine crurale, qui, au premier abord, semble faire exception à la règle, présente cependant la même disposition, et un examen attentif démontre qu'à côté d'elle il existe un second vaisseau de moindre dimension, communiquant avec le premier par de nombreuses anastomoses, dont chacune va toujours s'ouvrir dans le vaisseau principal au-dessus d'une valvule.

S. M. Piedvache présente des tumeurs osseuses du bassin, du fémur, de la partie inférieure du rachis, etc., recueillies sur un homme âgé de soixante et un ans, mort dans le service de M. Broca, à l'hospice de Bicêtre.

Cet homme, qui avait été autrefois marchand des quatre saisons, sortait de l'Hôtel-Dieu au moment où il fut placé à Bicêtre. Il se plaignait, à son entrée, d'éprouver depuis dix-huit mois de vives douleurs dans la partie supérieure de la cuisse gauche. Depuis cinq à six mois la marche est devenue impossible, et les douleurs se sont irradiées dans le bassin.

Le membre inférieur gauche est très œdématié, et la cuisse est le siège d'un gonflement pâteux fort considérable. Les mouvements du membre semblent possibles, mais sont extrêmement douloureux : tout mouvement du bassin ne peut même être supporté. Le palper abdominal nous fait constater une énorme tumeur de la fosse iliaque interne, arrondie et offrant une dureté considérable qu'on ne peut comparer qu'à celle du tissu osseux.

Le malade est très amaigri, n'a pas d'appétit ; il s'éteint insensiblement et meurt le 20 juin.

L'autopsie est faite le 24, et nous fait constater des lésions remarquables occupant le fémur gauche, les os du bassin, les vertèbres lombaires et la voûte du crâne. La tumeur occupant ce dernier lieu avait été remarquée pendant la vie, ainsi que beaucoup de ganglions lymphatiques très durs.

Disons d'abord que les viscères examinés avec le plus grand soin ne nous ont montré aucune espèce d'altération, aucune espèce de tumeur ; toute la maladie était circonscrite dans divers points du système osseux.

1° Fémur gauche. — Directement au-dessous du grand trochanter, il est embrassé par une tumeur volumineuse, à parois molles formées par la face profonde des muscles environnants. Ces parois sont doublées de lames assez minces, feuilletées et cannelées sur leurs faces, et se déchirant avec une assez grande facilité. Elles circonscrivent une poche pleine de sang liquide et de débris osseux, mais sans parenchyme ; le fémur est rompu, et les extrémités des deux fragments sont excavées et remplies d'un tissu très friable composé de lamelles, d'aiguilles et de grains osseux et de

vaisseaux. La poche, qui est considérable, se replie en bas autour du fragment inférieur, sous forme d'une gouttière qui l'entoure dans sa demi-circonférence interne ; la lame du tissu compact des fragments est mince, mais très solide ; l'inférieur est garni de dentelures auxquelles il n'en correspond pas de semblables sur le supérieur. Si l'on joint à cela l'écartement fort grand de ces deux fragments, on est porté à regarder cette rupture comme s'étant opérée pendant la vie. La paroi du foyer est rugueuse dans la plus grande partie de son étendue, où elle est formée par des lamelles ostéoïdes, mais organisée et parfaitement lisse dans son cul-de-sac inférieur et interne. L'articulation de la hanche nous fait voir une rougeur intense de la synoviale, et une coloration rouge du cartilage avec quelques grains osseux autour de la tête du fémur.

2° *Os iliaque gauche.* — L'iléon est le siège de la tumeur la plus volumineuse ; elle fait saillie tant sur la fosse iliaque externe que sur l'interne. Allongée d'avant en arrière, elle semble composée de deux lobes dont l'antérieur est plus considérable. La plus grande longueur est de 445 millimètres, et l'épaisseur maximum de 90 millimètres. La gouttière du psoas-iliaque est comprise entre deux saillies composées de plusieurs mamelons. Nous trouvons aussi une tumeur très volumineuse derrière la cavité cotyloïde, séparée de la précédente par un sillon peu profond et s'étendant sur l'ischion. Les branches du pubis et de l'ischion sont déformées par une chaîne de petites tumeurs mamelonnées.

Toutes ces tumeurs offraient, au moment de l'autopsie, une couleur brun noirâtre ; elles sont recouvertes d'une membrane épaisse et très vasculaire, à travers laquelle on sent des aspérités osseuses, et qui s'enlève avec facilité sans entraîner aucune sorte de parenchyme pulpeux, en laissant à découvert des aiguilles osseuses, épaisses, et d'étroites lamelles, courtes dans la fosse iliaque interne, beaucoup plus fortes et mieux détachées sur l'externe. En ce dernier point leur élasticité est voisine de celle du cartilage, tandis qu'elles offrent dans le premier la fragilité du tissu osseux. Toutes ces aiguilles sont sèches et ne sont séparées par aucun parenchyme.

Une coupe suivant le grand axe montre un tissu aréolaire fin, serré et très vasculaire, assez mou cependant pour se laisser dé-

primer malgré sa grande épaisseur et couper avec le scalpel. C'est à cette dépressibilité que nous devons attribuer la déviation remarquable de la symphyse pubienne du côté gauche. La coupe montre en outre deux trous vasculaires fort considérables, ne laisse suinter qu'un peu de sang : pas de suc ; pas de matière pulpeuse.

3° *Os iliaque droit.* — La plus grande partie de l'iléon est libre, mais une tumeur assez volumineuse et irrégulièrement arrondie, se trouve à la partie la plus reculée de la fosse iliaque externe, se continuant avec la partie voisine du sacrum. La surface du tissu osseux qui la forme est seulement granulée.

Une coupe montre de petites cavités irrégulières parcourues par des trabécules osseuses fines, contenant des vaisseaux et du sang extravasé. Nous remarquons en outre un bourgeonnement irrégulier au pourtour et derrière la cavité cotyloïde.

Les branches du pubis et de l'ischion présentent une foule de mamelons à peu près comme du côté opposé. Le trou obturateur est aussi déformé comme il l'était du côté correspondant.

L'articulation de la hanche est saine.

4° *Sacrum et colonne lombaire.* — L'aileron gauche porte une tumeur volumineuse et arrondie, séparée par un sillon de celle de la fosse iliaque. La partie gauche des quatre dernières vertèbres lombaires est le siège de saillies nombreuses, arrondies ou ovalaires, détachées, réunies par groupes et de volume variable. Leur surface est moins granulée et le tissu osseux qui les compose plus serré que dans les tumeurs énumérées précédemment. La face concave du sacrum dont la courbure est fort exagérée est garnie de tumeurs analogues, et les diverses apophyses sont mamelonées à leur base. La face postérieure du sacrum est elle-même fort déformée. Le corps de cet os est très mobile sur son aile gauche et est lui-même très fragile. Une coupe antéro-postérieure de la colonne vertébrale permet de constater :

1° Que le canal rachidien est fort rétréci par la saillie de la face postérieure du corps de la troisième vertèbre lombaire ;

2° Que le tissu osseux du corps des vertèbres est très raréfié et excessivement fragile, d'un rouge violacé ;

3° Qu'il est creusé en plusieurs endroits de cavités médullaires plus ou moins larges ;

4° Que le corps de la deuxième vertèbre sacrée est creusé d'une cavité plus grande, pleine de trabécules osseuses et de moelle rouge ;

5° Que les fibro-cartilages intervertébraux sont fort ramollis et vasculaires, à l'exception de ceux du sacrum qui sont ossifiés. Mais les corps des vertèbres lombaires ont conservé sur leurs faces supérieure et inférieure une lame très mince de tissu compacte ;

6° Qu'il existe quelques points d'éclosion dans les lames. Les racines des nerfs, leurs origines et leurs troncs nous ont paru sains ; les trous de conjugaison ont conservé leur grandeur naturelle.

5° *Crâne.* — Sur le frontal et directement en avant de la suture sagittale fait saillie une petite tumeur parfaitement arrondie, large de 30 millimètres, et saillante de 5 millimètres. Elle est recouverte en outre au péricrâne par une membrane propre très vasculaire. En dedans du crâne où la tumeur fait moins de saillie, elle est plus étalée et garnie à son pourtour dans un rayon assez étendu de petites lamelles ou grains osseux très fins et fort peu élevés. La dure-mère enlevée, il n'en reste pas moins une enveloppe mince sur la tumeur. La structure est analogue à toutes celles que nous avons vues du moins de la catégorie de celles qui sont dures ; le tissu en est seulement moins serré.

L'analyse microscopique nous a montré :

1° Dans les tumeurs dures, du tissu osseux recouvert d'une enveloppe de tissu cellulaire serré ;

2° Dans les cavités dont beaucoup de tumeurs sont creusées, des vaisseaux, beaucoup de graisse, des cellules à noyaux et des noyaux libres qui nous ont paru être des médullocèles infiltrées de graisse pour la plupart ; leur abondance n'était jamais considérable.

3° Les lames fragiles de la paroi du foyer fémoral sont composées d'une substance fibroïde avec des cavités et des traînées osseuses espacées.

4° Les ganglions nous ont paru seulement être le siège d'une inflammation chronique.

Nous pouvons rattacher toutes ces lésions à une même évolution pathologique que nous résumons sous les chefs suivants :

1° Développement de tissu osseux, riche en vaisseaux, ou de tissu ostéoïde ;

2° Augmentation de vascularité et résorption du tissu osseux, d'où formation d'espaces médullaires.

3° Résorption en masse du tissu de l'os, rupture des vaisseaux, ce qui produit un foyer sanguin comme au fémur.

Cette affection nous semble se rapprocher tout à fait de celle décrite par Müller sous le nom de *fungus ostéovide*.

M. Houël croit que cette forme de lésion des os n'a pas encore reçu une dénomination convenable; le nom d'*altération fibreuse* lui semble devoir mieux s'appliquer que celui de cancer des os, à la pièce anatomique qui vient d'être mise sous les yeux de la Société.

M. C. Paul a vu à Wurtzbourg une altération analogue à celle qui fait l'objet de la présentation actuelle, et cette lésion a été, d'un accord unanime, désignée sous le nom de cancer.

M. Trélat fait observer que dans les tumeurs ostéo-fibreuses du maxillaire, on voit persister les éléments fibreux et les éléments osseux; or, dans le cas actuel, il ne reste que des éléments osseux, et il y aurait là, à son avis, une *hyperostose*, une *hypergenèse* osseuse très remarquable par son uniformité. Or, tout le monde sait que cette uniformité n'existe pas dans les tumeurs ostéo-fibreuses.

M. Houël insiste sur l'analogie de cette pièce avec les tumeurs du maxillaire inférieur qui existent au musée Dupuytren. Or, sur la pièce actuelle, on observe au milieu de l'hyperostose généralisée quelques points sur lesquels on retrouve l'altération décrite par M. Nélaton sous le nom de *cancer en aiguilles*, altération qui, comme on le sait, consiste en saillies osseuses séparées les unes des autres par des cavités qui, suivant toute apparence, contenaient du tissu fibreux, lequel a été détruit par une sorte de macération.

M. Cruveilhier pense qu'on devrait ranger cette altération parmi les cancers.

3. M. Mousteu montre un *phlegmon du ligament large ouvert dans la vessie et le rectum*.

T... (Julie), âgée de trente-trois ans, domestique, est entrée le 29 juin 1864 dans le service de M. Guérard, à l'Hôtel-Dieu.

Cette femme, habituellement très bien portante, éprouve cependant des douleurs assez vives au moment de ses règles, qui viennent régulièrement et coulent avec abondance. Elle a eu, il y a deux ans, une grossesse qui s'est terminée par un accouchement très régulier, et qui n'a été suivi d'aucun accident.

Il y a cinq semaines qu'elle est malade. Les premiers accidents ont consisté en une douleur vive dans la fosse iliaque gauche, survenue peu de temps après les règles terminées. Aujourd'hui le ventre est météorisé; la région hypogastrique est douloureuse et très sensible à la pression; on ne peut l'explorer qu'avec de grandes précautions; on sent cependant une tumeur à la partie inférieure de la fosse iliaque gauche en pratiquant le palper abdominal. Par le toucher vaginal on constate, un peu en avant et à gauche du col, une tumeur assez volumineuse, rénitente, qu'on suppose être un phlegmon du ligament large.

18 juillet. — La fièvre, qui existe depuis le début, est devenue de plus en plus intense : 120 pulsations; peau sèche, brûlante; langue fuligineuse. Les forces se sont prostrées de jour en jour, en même temps qu'augmentait le météorisme; puis est survenu promptement un état de coma vigil qui n'a cessé qu'à la mort de la malade, qui survint le 18 juillet. Pendant les douze ou quinze derniers jours il y eut des garde-robes très fréquentes contenant du pus.

Autopsie. — Abscess du ligament large gauche, anfractueux, à surface interne fongueuse, grisâtre, noirâtre sur certains points; il communique avec la vessie par une petite ulcération qui occupe la partie inférieure de la paroi postérieure de cet organe; il s'ouvre encore par deux ulcération à la partie supérieure du rectum. Péritonite partielle du bassin; fausses membranes englobant la vessie, l'utérus et le rectum; il n'y a pas de pus dans le péritoine.

Les deux reins sont très volumineux, ramollis, infiltrés de pus; le droit contient deux abscess gros à peu près comme des œufs de poule, où le pus est clos de toute part.

Rien de notable dans les autres viscères.

Malgré la péritonite partielle et les adhérences qui rendent assez difficile l'appréciation exacte du siège du foyer, il parait bien évident que l'abcès occupe le ligament large; il est situé dans l'intérieur de l'enceinte pelvienne, entre l'utérus et la paroi interne du bassin, au-dessous de l'ovaire, qui est cependant difficilement reconnaissable et englobé dans les fausses membranes.

1. M. Guéniot met sous les yeux de la Société un cas de *phlébite oblitérante des veines profondes du membre inférieur gauche*, etc., et donne les détails suivants : *730*

Une femme âgée de trente-sept ans, primipare, accoucha à la Maternité, le 10 juin 1864, après huit heures et demie de travail. Une petite déchirure de la grande lèvre gauche, qui était œdématiée, se fit au moment du dégagement de la tête, et la délivrance fut accompagnée d'une perte légère. Trois jours après, cette femme, d'un aspect cachectique, fut prise d'un frisson avec claquement de dents qui dura une heure. Comme à l'auscultation on trouvait des signes très accusés de bronchite généralisée, et que le maximum des phénomènes existait au sommet des deux poumons, on crut à l'existence d'une bronchite tuberculeuse. La fièvre, les frissons et une certaine stupeur de la face persistant sans aggravation des symptômes pulmonaires, alors que, d'autre part, la malade commençait à se plaindre de son membre inférieur gauche, lequel était devenu légèrement douloureux à sa partie supérieure, et très œdématié dans toute sa longueur; l'existence d'une phlébite fut ainsi mise en évidence. Cette maladie fut caractérisée, dans tout son cours, par les symptômes suivants : 1° œdème considérable de tout le membre inférieur gauche, œdème peu résistant et à peine douloureux, si ce n'est vers l'embouchure de la veine saphène interne; 2° frissons très répétés, se produisant sur la fin de la maladie jusqu'à trois fois par jour, ce qui en porte le nombre total à trente; 3° fièvre constante avec exacerbation le soir; 4° pâleur extrême de la face; 5° coexistence d'une bronchite généralisée; 6° enfin absence de délire et de douleur abdo-

minale ; anorexie incomplète et diarrhée passagère peu abondante. Cette femme, qui avait été transportée dans le service de M. Delpech, mourut le 40 juillet, c'est-à-dire trente jours après l'accouchement.

A l'autopsie, nous trouvons toutes les veines profondes du membre inférieur gauche oblitérées par des caillots fibrineux, rosés et plus ou moins consistants ; ces caillots sont adhérents à la paroi, et en certains points ramellis, comme liquéfiés en une sorte de sanie couleur lie de vin. La veine saphène interne est également oblitérée par des caillots de même nature dans ses 8 ou 10 centimètres terminaux. Au niveau de son embouchure dans la veine fémorale, existe un foyer mal circonscrit, enveloppant les parois enflammées de ces vaisseaux, foyer du volume d'une grosse noix, et renfermant un liquide brunâtre constitué sans doute par du pus mal élaboré. Les veines iliaques *gauches* sont également toutes trois oblitérées, ainsi que la veine épigastrique correspondante. Un caillot fibrineux et adhérent distend l'iliaque externe et l'iliaque primitive jusqu'au point où celle-ci est croisée par l'aorte ; en ce point, en effet, le calibre de la veine est très amoindri, et son embouchure dans la veine cave est réduite à de très faibles proportions. *A droite*, l'iliaque primitive est pareillement obturée, ainsi que les iliaques interne et externe, mais ces dernières seulement dans leurs deux tiers centripètes. Enfin la veine cave inférieure, à son origine, renferme un caillot de même nature que les précédents dans une longueur d'environ 40 centimètres. Ce caillot est tubuleux, tapisse les parois veineuses, et se termine par une languette obtuse en bec de flûte. Nulle part, dans ces vaisseaux, il n'y a de pus bien formé, quoique généralement la membrane interne soit rouge et enflammée. Les articulations du bassin n'offraient pas d'altération.

La matrice et ses annexes sont saines ; aucun sinus utérin n'est enflammé. L'insertion placentaire a eu lieu sur la paroi postérieure ; elle est encore très accusée par une couche sale, brunâtre, molle et floconneuse. Les sinus sont à ce niveau obturés par des caillots fibrineux non adhérents, et pour la plupart arrondis et sphéroïdes, ainsi qu'on le voit habituellement quand la plaie placentaire est en voie de réparation. Le tissu utérin offre en ce point

la même consistance et la même coloration grise que dans les autres parties de l'organe, sans la moindre apparence d'inflammation éliminatrice.

La muqueuse des bronches était partout rouge et enflammée; mais le tissu pulmonaire était sain, à part quelques noyaux superficiels d'hépatisation qui me parurent être le premier degré d'abcès métastatiques. Le tissu des reins était pâle, et la substance corticale surtout très décolorée. Tous les autres organes étaient sains. Nulle part il n'existait d'abcès métastatiques bien formés.

Cette observation me semble particulièrement importante à deux points de vue : 1° elle vient à l'appui d'un fait que j'ai déjà tenté de faire ressortir antérieurement, à savoir, que la plaie utérine ne joue pas, dans les maladies puerpérales, un rôle aussi considérable qu'on le croit généralement, puisque chez des femmes tellement disposées à contracter une phlébite qu'il leur en survient une toute spontanée, les sinus adjacents à la plaie restent exempts de toute inflammation. 2° Elle démontre que la plaie utérine ne se répare point à la manière des plaies extérieures. La plaie utérine, en effet, quand elle suit une marche régulière, ne présente ni cercle inflammatoire, ni tissu de cicatrice. Les sinus qui la traversent s'oblitérent au moyen de caillots fibrineux qui, sous l'influence de la rétraction graduelle de la matrice, prennent la forme globuleuse; les franges du placenta *maternel* meurent et tombent par petits fragments ou par parcelles moléculaires, et la muqueuse se régénère, sans mélange de cicatrice, à la manière de l'épiderme cutané, quand, par une cause quelconque, la peau en a été dépouillée.

5. M. R. Olivier présente des kystes hydatiques du foie et du poumon.

Le nommé C... (Jules), garçon marchand de vins, âgé de dix-neuf ans, entre dans le service de M. Gubler, à l'hôpital Beaujon. Il est malade, dit-il, depuis six semaines, et ne sait à quelle circonstance attribuer sa maladie; son ventre est distendu par un épanchement liquide considérable, et c'est pour cette cause qu'il entre à l'hôpital.

Le 4 juillet, M. Gubler constate les symptômes suivants : la face est pâle ; les paupières inférieures sont plombées, sans œdème ; la respiration paraît facile ; le pouls est à 80, la chaleur normale ; l'appétit est nul, les selles régulières ; il n'y a pas d'ictère. L'œdème, qui n'existe pas aux membres supérieurs, est très peu marqué aux membres inférieurs. Le liquide contenu dans l'abdomen se déplace un peu lentement dans les positions diverses qu'on fait prendre au malade. Il est impossible de préciser les limites inférieures du foie, à cause de la quantité et de la forme de l'épanchement, qui donne toujours lieu à une matité considérable vers les hypochondres. Cette matité a une étendue bien limitée ; elle suit, de chaque côté, le bord supérieur de l'arc du côlon, et forme deux triangles curvilignes qui, se réunissant par le sommet, ont la base vers les flancs ; la corne du côté droit ainsi formée, continue le son mat du foie, et si le bord inférieur de cet organe ne peut être senti par la palpation, il ne peut non plus être limité par la percussion.

On ne trouve rien d'anormal au cœur ni au poumon, si ce n'est quelques râles muqueux à la base, tenant sans doute à un peu d'infiltration séreuse.

Le ventre et la région des reins sont sensibles à la pression. Quelquefois une douleur sourde se manifeste spontanément au niveau des fosses iliaques.

La miction n'est pas douloureuse ; les urines sont troublées par un nuage brun ; elles précipitent par la chaleur et par l'acide nitrique une grande quantité d'albumine ; le précipité est d'un brun vert grisâtre et sale. Le microscope y fait voir une certaine quantité de globules sanguins plus ou moins déformés des débris de l'épithélium des tubes de Bellini ; tantôt les cellules qui les composent sont séparées et libres ; tantôt, réunies par de la matière amorphe, elles forment des tubes cylindriques, striés, contournés ; on y trouve encore des concrétions albumino-fibrineuses, granuleuses, contournées en spirale ; elles sont transparentes et jaunes.

M. Gubler diagnostique une néphrite albumineuse aiguë, compliquée de péritonite subaiguë ; il ordonne de la tisane de chien-dent, un julep diacodé, un cataplasme et des onctions d'onguent belladonné sur le ventre. (Bouillons et potages.)

Le 8, le malade a vomi deux fois des matières bilieuses ; le pouls

est à 400, il est petit; la face est altérée; les extrémités, un peu refroidies, sont légèrement cyanosées. (Vin de Bordeaux; calomel, 40 centigrammes en 5 paquets.)

Le 40, le visage est profondément altéré; le pouls est d'une fréquence et d'une petitesse extrêmes; la cyanose se prononce davantage; le nez et la langue sont froids; les urines sont bourbeuses et donnent par l'acide nitrique un précipité brun verdâtre.

La mort arrive le 44, au milieu des vomissements.

L'autopsie, faite vingt-cinq heures après la mort, montre toutes les lésions de la péritonite chronique non tuberculeuse; il sort de l'abdomen une grande quantité de sérosité verdâtre. Les parois abdominales, le grand épiploon et le tube intestinal sont unis par des fausses membranes bien organisées; il n'y a pas de pus.

Le foie et le poumon contiennent chacun un kyste hydatique; celui du foie, plus rapproché de sa face inférieure que de sa face convexe, s'est développé aux dépens de ses deux lobes; il a laissé échapper la poche hydatique qu'il contenait; celle-ci, cheminant par une sorte de canal formé par le grand épiploon, l'intestin grêle et des fausses membranes fortement organisées, est venue se rendre dans le petit bassin au niveau du cul-de-sac vésico-rectal. Cette poche hydatique, qui est assez grosse pour contenir un litre de liquide, occupait une cavité formée en avant par la vessie, en arrière par le rectum, en haut par des anses de l'intestin grêle; ces différents organes sont faiblement unis par des fausses membranes. Du point le plus élevé de cette sphère creuse part un canal de la grosseur de l'intestin grêle qui va se rendre dans le hile du foie, dans le sillon transverse, entre la vésicule et la veine porte. Il aboutit à une vaste cavité creusée dans le tissu même du foie, qui paraît cependant moins grande qu'il le faudrait pour contenir la poche; ses parois sont sans doute revenues sur elles-mêmes; on les trouve, en effet, dures, épaisses et comme ratatinées; elles offrent une coloration verte très intense due à la bile, et se continuant dans le canal et dans la cavité inférieure. Le canal contient une grande quantité de membranes verdâtres, friables et transparentes: ce sont des débris de l'hydatide mère, de ses enveloppes extérieures que celle-ci a abandonnées dans sa migration; la poche hydatique est encore couverte d'autres débris semblables aux pré-

cédents ; elle contient un liquide assez limpide et de couleur verte ; ses parois se déchirent très facilement malgré leur épaisseur, qui est de 2 à 3 millimètres.

Le kyste du poumon droit s'est développé dans son lobe moyen ; à la coupe, on peut voir que la paroi du kyste est formée par les éléments fibreux et vasculaires de ce lobe moyen atrophie ; ces éléments se sont condensés, indurés et infiltrés de lymphé plastique. Ce kyste contient une hydatide de la grosseur d'une orange dont les parois sont blanches, épaisses et friables ; la face interne de la poche est finement granuleuse. Ces granulations sont formées par de très petites vésicules ; on les rencontre aussi en très grand nombre dans le liquide clair et incolore de l'hydatide, liquide incoagulable par la chaleur, et à peine rendu un peu opalescent par l'acide nitrique.

L'examen microscopique fait le lendemain par M. Gubler, fait voir que les vésicules de la face interne de la poche hydatique sont des échinocoques ; le liquide en renferme aussi une quantité innombrable, ainsi qu'une grande quantité de crochets libres.

Les reins, fortement congestionnés, très augmentés de volume, laissent sourdre, par la pression à la surface interne des bassinets, un liquide analogue à l'urine que le malade avait rendue dans les derniers jours de sa vie.

L'intestin grêle, revenu sur lui-même, ne présentait pas de vers intestinaux ; les autres organes n'offraient aucune altération.

M. Cruveilhier. L'innocuité relative de la migration de cette hydatide dans le péritoine doit vraisemblablement être rapportée à l'intégrité de la membrane d'enveloppe. Lorsque le liquide lui-même s'écoule dans la cavité séreuse, il survient une péritonite suraiguë qui emporte rapidement le malade.

M. Dolbeau. J'ai présenté, à plusieurs reprises, des foies hydatifères dont j'avais injecté les vaisseaux sanguins et les conduits biliaires ; j'ai pu convaincre la Société que les kystes hydatiques, en refoulant le tissu du foie, déterminaient une multiplication incroyable de ces divers canaux. Cette disposition me servit à expliquer comment, dans certains cas, ces cavités renfermaient tantôt de la bile et tantôt des foyers apoplectiques attribués à toute

autre cause. En effet, l'atrophie déterminée par la pression excéntrique des hydatides, peut amener la rupture de ces canaux, et suivant que ce seront des canaux biliaires ou des canaux sanguins qui auront été ouverts, on aura des épanchements de bile ou de sang. Les épanchements de bile peuvent, en provoquant une légère inflammation du kyste, devenir quelquefois le point de départ de sa guérison. Quant aux hémorrhagies, elles sont fréquemment mortelles.

G. M. Parmentier présente deux pièces :

A. Un *cancer du rectum*, enlevé par M. Demarquay, sur un homme de soixante et onze ans, qui entra dans son service, à la Maison municipale de santé.

Depuis six semaines, ce malade éprouvait un sentiment de pesant sur à l'anus, une constipation opiniâtre, et il n'allait à la garde-robe que lorsqu'il avait pris un purgatif; les lavements ne pouvaient plus pénétrer dans l'intestin. Par le toucher rectal, on constatait que toute la portion du rectum qui correspond au sphincter de l'anus était saine, mais on sentait, à la partie postérieure de l'intestin, au niveau de l'ampoule rectale, une tumeur dure et bosselée; sur les parties latérales et en avant, l'intestin était parfaitement sain. En palpant l'abdomen, on ne sentait aucune tumeur, soit sur le trajet de l'S iliaque, soit sur le reste de l'étendue du gros intestin, ni dans aucune autre région de l'abdomen. Dans le pli de l'aîne, on sentait, du côté droit, quelques ganglions dont le volume était un peu augmenté; mais comme ce malade, atteint d'une hernie inguinale de ce côté, portait depuis longtemps un bandage, on a supposé que l'augmentation de volume des ganglions était liée à la pression et à la légère irritation déterminée par le bandage, comme du reste cela s'observe chez les personnes qui, depuis longtemps, font usage d'un bandage herniaire.

Espérant qu'il ne s'agissait pas d'un engorgement ganglionnaire cancéreux, on a voulu, en pratiquant une opération, mettre le plus de chances possibles en faveur de la guérison de ce malade.

L'opération fut exécutée par M. Demarquay, le 29 juin 1864, de la manière suivante : le malade étant couché à plat ventre sur plusieurs matelas, fut soumis aux inhalations de chloroforme avec beaucoup de prudence, et lorsque l'anesthésie fut obtenue, M. Demarquay fit à la partie postérieure de l'anus une incision courbe à concavité antérieure, de manière à mettre à nu le sphincter de l'anus, dont il détacha l'insertion au coccyx ; alors il décolla le rectum en arrière, attira, au moyen d'une érigue la tumeur qu'il fit bientôt basculer de haut en bas et d'avant en arrière, à travers la plaie. Plusieurs fils passés à l'aide d'aiguilles de Deschamps, permirent de fixer solidement la tumeur à l'extérieur. M. Demarquay détacha, à petits coups, toute la partie inférieure et postérieure du rectum, et si tôt qu'un vaisseau venait d'être ouvert, immédiatement il était lié ; les fils à ligature servirent alors à attirer l'intestin au niveau de la plaie, et afin que plus tard il ne se fit pas d'épanchement dans le tissu cellulaire du petit bassin, M. Demarquay, à l'aide de plusieurs points de suture, réunit l'intestin à la peau.

Malgré toutes les précautions prises contre une hémorrhagie, le malade perdit néanmoins, dans la journée, assez de sang pour nécessiter le tamponnement du rectum ; le lendemain, le tampon fut extrait, et, sauf quelques légères coliques, le malade était dans un état très satisfaisant, et ne paraissait pas avoir subi, la veille, une opération aussi grave.

Le 4^{er} juillet, à la visite, M. Demarquay le trouva dans un état de prostration extrême ; le poulx était petit, il y avait déjà un commencement de refroidissement des extrémités, et le malade mourut le jour même, à onze heures et demie du matin.

La tumeur enlevée se présente sous l'aspect d'une masse dure et noire. M. Luys, qui a eu l'obligeance de l'examiner au microscope, a remis à M. Demarquay la note suivante :

Le tissu de cette tumeur paraît constitué par un stroma dur, résistant par places, et donnant çà et là par la pression issue à quelques gouttes de liquide brunâtre. Ce stroma paraît formé par un développement anormal des fibres de tissu cellulaire et de tissu élastique, enchevêtrées entre elles d'une manière assez lâche. Dans leurs interstices, se trouve une énorme quantité de petites cellules, toutes d'un développement égal et presque uniforme,

pourvues d'un et rarement de deux noyaux. Leur forme, en général, était presque globuleuse, elles offraient peu de tendance à s'allonger en fibres fusiformes, et à se condenser en fascicules fibrillaires. Mais ce qu'elles offraient surtout de remarquable, c'est la proportion considérable de granulations pigmentaires dont elles étaient chargées; cette matière pigmentaire se rencontrait aussi à l'état de liberté sous l'aspect de granulations offrant une coloration brunâtre. M. Luys n'a pas constaté d'une manière précise l'existence de cristaux d'hématine; il est donc assez difficile d'affirmer que cette matière colorante vienne d'anciens dépôts d'origine hématiche. Cette pièce rentre dans la catégorie des tumeurs mélanotiques.

7. B. Un cancer de la verge, enlevé aussi par M. Demarquay, sur un homme de soixante-treize ans, qui entra dans son service à la Maison municipale de santé. Ce malade était affecté d'une double hydrocèle et d'un cancer de la verge caractérisé par une ulcération dure, fongueuse, qui avait envahi la plus grande partie du gland; en même temps le pénis était augmenté de volume, et présentait une dureté notable dans une certaine étendue des corps caverneux (environ 4 centimètres). La double hydrocèle fut d'abord opérée au moyen d'une injection de teinture d'iode, et lorsque la guérison fut presque terminée, M. Demarquay fit l'amputation de la verge suivant son procédé, que j'ai décrit dans la *Gazette des hôpitaux* de 1855. On sait que ce procédé consiste à détacher l'urèthre du corps caverneux, et ensuite à faire la section de ce corps en arrière du point où l'urèthre a été coupé. Ceci étant fait, M. Demarquay incise l'urèthre en haut et en bas, sur la ligne médiane, et renverse chaque moitié sur les parties latérales où il les fixe à la peau par quelques points de suture.

Voici la description de la pièce anatomique qui a été examinée au microscope par M. Luys. La surface du gland présente une large ulcération irrégulière dans son fond, et sinueuse dans son pourtour. Le fond est constitué par un tissu dur, résistant, grisâtre; la vascularisation y est très prononcée. Le tissu de nouvelle formation est constitué par un stroma de fibres conjonctives enchevêtrées en

tous sens ; dans les interstices, se rencontrent une matière amorphe très abondante et une multitude de cellules en voie de développement varié : les plus jeunes se présentent avec l'aspect ordinaire des cellules du tissu conjonctif ; les plus anciennes, qui sont aussi les plus volumineuses et qui, par rapport aux précédentes, ont acquis des dimensions colossales en quelque sorte, sont formées de couches concentriques, et contiennent des générations successives d'éléments cellulaires dans leur intérieur.

Les papilles du gland, encore reconnaissables, renfermaient une prodigieuse quantité de ces cellules en voie de prolifération.

Le noyau grisâtre, d'aspect analogue qui se trouve dans l'intérieur même de la masse du corps caverneux était constitué par les mêmes éléments.

En somme, il s'agit d'un tissu de nouvelle formation développé aux dépens des éléments du derme et des papilles du gland, et caractérisé par une prolifération indéfinie des éléments du tissu conjonctif.

S. M. Launay fait voir un *kyste de l'ovaire* et fournit les renseignements suivants :

Madame G... (Augustine) était âgée de cinquante-quatre ans et douée d'une constitution robuste. Elle avait toujours joui d'une santé excellente jusqu'à il y a deux ans, époque à laquelle parait remonter son mal. Bien réglée d'ordinaire, elle a eu plusieurs enfants et ses couches ont toutes été aussi heureuses que possible. Il y a deux ans, ses règles devinrent moins régulières ; elles commencèrent à avancer ou à retarder ; en même temps, apparut dans le ventre une tumeur, qui alors était peu volumineuse et située à la partie médiane de l'hypogastre, au-dessus du pubis ; la malade n'y ressentait aucune douleur, mais éprouvait une pesanteur continuelle sur le bassin, principalement quand elle marchait ou restait debout pendant quelque temps. Elle souffrait aussi un peu des reins ; mais l'appétit était excellent et son mal ne l'inquiétait en rien. Cependant la menstruation était de plus en plus irrégulière ; et tantôt ses règles étaient plusieurs mois sans paraître, tantôt elles se succédaient à des intervalles très rapprochés. Il y a neuf mois, elles

se succédèrent assez rapidement, et en même temps elles augmentèrent en abondance de manière à prendre le caractère d'une véritable métrorrhagie ; ces pertes durèrent ainsi pendant trois mois et demi environ, elles affaiblirent assez notablement la malade. La tumeur avait augmenté d'une manière sensible et semblait se porter surtout du côté gauche ; à la même époque elle devint le siège de douleurs qui, légères d'abord, acquirent depuis une intensité très grande ; des hémostatiques divers furent employés pour faire cesser ces pertes ; ils n'obtinrent d'abord aucun résultat, puis il y a cinq mois et demi l'écoulement sanguin s'arrêta tout à coup et depuis ce moment les menstrues n'ont pas reparu. Depuis lors la tumeur a été en augmentant de volume d'une manière continue ; les douleurs que la malade y ressentait devinrent très vives, et elle se décida à entrer à la Maison de santé.

Le 15 juillet on constate que le ventre tout entier est fortement distendu jusqu'au-dessus de l'ombilic, il a acquis le volume qu'il présente dans une grossesse à terme. La malade y éprouve de temps en temps et surtout quand elle se lève, des douleurs sourdes, profondes, qui se répandent dans tout l'abdomen ; elle est obligée de garder le lit presque continuellement. La fluctuation y est manifeste dans la tumeur, la percussion montre que les intestins occupent la partie supérieure de la masse liquide. Quand la malade se couche sur le côté droit, les intestins ne se déplacent pas ; quand elle se couche sur le côté gauche, ils remontent un peu du côté droit.

Le 19 juillet, une ponction est faite dans la tumeur, et donne issue à un liquide séro-sanguin très coloré en rouge (on dirait du sérum mêlé d'une forte quantité de sang), et dont on retire quatre litres environ. En présence d'un liquide de cette nature, M. Demarquay ne fait pas d'injection iodée.

La malade n'éprouve aucun accident immédiat à la suite de cette opération ; mais, tout à coup, dans la nuit du 21 au 22, elle est prise d'un frisson violent, de vomissements bilieux, de fièvre intense, etc.

Le 23, elle est dans un état de prostration extrême ; la face est grippée, le pouls petit et très précipité ; le ventre ballonné et très douloureux. Les vomissements bilieux continuent.

Le 24, l'état s'aggrave de plus en plus, et la mort survient dans la nuit du 24 au 25 juillet.

À l'autopsie, on constate dans le petit bassin les traces d'une péritonite suraiguë; le péritoine est épaissi; des collections purulentes s'observent en plusieurs points.

Le bassin et une partie de l'abdomen sont remplis par une tumeur énorme, recouverte par le péritoine épaissi, rugueux, couvert de fausses membranes qui forment de place en place des adhérences nombreuses. Cette tumeur est fixée à l'extrémité du ligament de l'ovaire gauche; en cherchant sur sa surface, on ne trouve en aucun point trace de ce dernier organe. L'utérus a acquis un volume considérable; il dépasse le pubis de 2 centimètres $1/2$; son tissu est mou, mais il ne paraît pas altéré. Les annexes du côté droit n'offrent aucune altération; la trompe du côté gauche est dans son état normal.

En ouvrant la tumeur fixée au ligament de l'ovaire gauche, on reconnaît qu'elle forme une vaste poche contenant un litre et demi environ d'un liquide épais, couleur chocolat, fétide, dans lequel nagent en abondance des lambeaux de fausses membranes molles, comme gélatineuses. Les parois du kyste sont formées : 1° par le péritoine épaissi et adhérent à toute sa surface; 2° par une membrane propre qui paraît de nature fibreuse. La face interne est tomenteuse, irrégulière; il s'en détache, de place en place, un grand nombre de fausses membranes de la même nature que celles qui flottent dans le liquide. La face interne du kyste et les productions pseudo-membraneuses offrent dans toute leur étendue une vascularisation très prononcée; on y reconnaît en grand nombre des vaisseaux de nouvelle formation, à parois excessivement minces, et disposés par plaques irrégulières.

9. M. Maunoir montre un cancer de la région pylorique, et donne les détails suivants :

X..., n° 7, Sainte-Monique, Hôtel-Dieu, trente et un ans, couturière, mariée; jamais de grossesse. Cette femme assure n'avoir jamais eu aucune maladie avant le développement de l'affection qui

l'amène à l'hôpital; la menstruation était régulière, assez abondante; les différentes fonctions s'accomplissaient d'une manière normale.

En janvier 1861, les règles perdent de leur abondance et de leur régularité; quelques douleurs se font sentir à l'épigastre seulement, au début; plus tard, dans l'abdomen tout entier. En même temps apparaissent des phénomènes de gastralgie: pesanteur à l'estomac, crampes, paresse de la digestion, un peu de flatulence. Cet état s'est amendé pendant quelque temps; mais bientôt la malade, de nouveau incommodée gravement, s'est aperçue de l'existence d'une tumeur dans le ventre. A ce moment, la constipation était son état habituel: pendant huit à dix jours, il n'y avait pas de selles, puis une évacuation abondante, puis retour de la constipation. De la diarrhée s'établit pourtant pendant un mois, accompagnée de l'expulsion de quelques matières dures et d'un peu de sang fluide et bien rouge. Quelques vomissements, uniquement bilieux, survenaient particulièrement pendant les périodes de constipation; mais il n'y a eu ni vomissements alimentaires, ni vomissements noirs. La malade maigrissait beaucoup, ses forces diminuaient rapidement; l'aménorrhée persistait. Toutefois, il est à remarquer qu'il n'y avait pas de teinte ictérique.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le 29 avril, on constate que la face est amaigrie, les traits tirés, la peau d'une teinte cachectique spéciale, mais sans coloration bilieuse; les conjonctives sont parfaitement nettes. On note, en outre, une faiblesse très grande, de la dyspepsie, une constipation opiniâtre datant de six jours. Le poulx est petit, mais non ralenti. Les organes respiratoires et le cœur ne présentent rien de notable. Dans le ventre, on trouve une tumeur qui paraît du volume du poing; elle occupe l'épigastre et l'hypochondre gauche; elle est globuleuse, dure, mamelonnée; on la déplace assez facilement, et la peau n'y adhère nullement; sa délimitation est très facile à la partie inférieure; mais, en se rapprochant de l'appendice xiphoïde et des cartilages des fausses côtes gauches, la séparation est moins nette, la main ne peut s'enfoncer profondément comme en bas. Il est à remarquer que cette tumeur se trouve précisément à la place du grand cul-de-sac de l'estomac. La percussion n'a jamais donné que de la matité dans toute l'étendue de la masse; on n'a trouvé de sonorité que plus bas, sur le

paquet intestinal, et un peu plus à gauche. En haut et à droite, la matité se confondait avec celle du foie.

Le 8 mai, la constipation a en partie cédé à l'emploi de la rhubarbe à doses répétées; toutefois les selles sont encore rares. Pendant les jours de constipation, le malaise, les douleurs augmentent dans tout le ventre; des vomissements ont lieu; ils renferment quelques matières alimentaires, mais on remarque qu'ils surviennent un peu après le repas, surtout après l'ingestion des liquides.

47. — Apparition d'une légère teinte ictérique; les conjonctives sont déjà très jaunes; la tumeur présente toujours la même apparence.

48. — Ictère intense sur tout le corps; peau sèche, râpeuse; vomissements alimentaires; urine ictérique très prononcée; coloration vert brun par l'acide nitrique. Affaiblissement continu.

7 juin. — Douleurs très violentes dans le dos, dans les reins et jusque dans le bassin. La tumeur continue cependant à être indolente.

Les phénomènes se sont prolongés sans changement jusqu'au 15 juin, époque à laquelle la malade a expiré après une longue agonie, dans un marasme complet.

L'autopsie a été faite vingt-sept heures environ après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, on constate que l'estomac et les intestins sont distendus par des gaz très fétides; l'estomac, au lieu de sa position habituelle, est disposé de telle manière que le pylore est au-dessous du cardia, sur une même ligne verticale, la grande courbure à gauche, la petite à droite; le ventricule petit; la masse intestinale assez volumineuse. On voit alors des bosselures du volume d'un gros œuf, qui font saillie entre la petite courbure et le foie, et au-dessous du pylore. Le duodénum se porte directement à droite. Il est facile de faire remuer toute la masse sur les parties profondes, mais en entraînant dans le mouvement l'estomac, les tumeurs et le pancréas.

Le foie n'offre aucun développement anormal. La rate, les reins sont sains et sans relations intimes avec la tumeur.

L'estomac ouvert ne présente rien dans toute sa cavité qu'un peu de rougeur; la muqueuse est saine.

Le duodénum, au delà de la valvule pylorique, est enclavé par

sa partie postérieure dans une masse indurée, lardacée, qui se prolonge même jusque dans la valvule; trois pouces plus bas, l'intestin reprend son aspect normal. L'hiatus de Winslow est oblitéré par une induration considérable des ganglions, qui font saillie tout autour, et constituent une masse dans laquelle il est impossible de retrouver les canaux biliaires. La tête du pancréas est elle-même prise dans la tumeur, et adhère aux ganglions par des brides résistantes, rouges, épaisses.

La vésicule biliaire est trouvée presque vide; tous les organes environnants sont teints en jaune intense; tout autour de cette masse dure existe du tissu cellulaire assez lâche et infiltré de sang.

La section des ganglions a montré un tissu homogène de nature cancéreuse, avec le suc épais caractéristique. Toutefois la consistance du tissu morbide n'est pas aussi dure que celle du squirrhe, mais certainement bien plus résistante que celle de l'encéphaloïde. Les organes génito-urinaires sont sains.

Ce cas est remarquable par la position insolite de l'estomac, qui se trouvait placé presque verticalement, et pouvait induire en erreur au sujet du diagnostic. Il y avait en effet de bonnes raisons de croire à un cancer du grand cul-de-sac, ou même d'un organe autre que l'estomac, tel que la rate ou le rein gauche, surtout si l'on tient compte des symptômes qui ne sont guère ceux d'une altération du pylore. Il a fallu l'apparition de l'ictère pour permettre de préciser le diagnostic et donner la presque certitude d'un carcinome semblable à celui qui a été décrit par Lobstein et siégeant à l'hiatus de Winslow, où il atteint à la fois le pylore, les canaux biliaires, quelquefois le sillon transverse du foie, le pancréas, en tout ou en partie, les ganglions lymphatiques et même l'épiploon.

10. M. Martineau montre les pièces anatomiques relatives à un cas de diabète sucré avec lésion du quatrième ventricule.

Le nommé D... (Joseph), âgé de vingt-neuf ans, charpentier, est entré le 14 février 1864 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 33, service de M. Tardieu.

Cet homme n'a jamais eu d'autre maladie sérieuse qu'une diarrhée persistante, survenue pendant l'épidémie cholérique de 1854.

Au mois d'août 1859, s'étant exposé à une forte chaleur, il fut pris d'une soif intense, et but une grande quantité d'eau. A partir de ce moment, la soif persista, et le malade fut obligé de continuer à ingérer tous les jours une grande quantité d'eau. En même temps que cette soif insupportable, il remarqua que son appétit avait augmenté, et était devenu si fort, qu'il avait de la peine à se rassasier. Malgré cela, il maigrissait beaucoup, et avait perdu vingt-cinq livres en trois mois. Bientôt il s'aperçut qu'il était obligé d'uriner beaucoup plus souvent qu'autrefois; ainsi il rendait de cinq à six litres par jour. Aux symptômes déjà signalés, il a ajouté que dès le début de la maladie, il a eu un commencement de paralysie; il a éprouvé des fourmillements, de la faiblesse dans la moitié gauche du corps; il avait de la peine à marcher, il traînait la jambe gauche; il se servait de même avec difficulté de la main gauche. Cet état a duré trois mois, puis a disparu peu à peu; il était de même survenu peu à peu, sans perte de connaissance. Inquiet de ces symptômes, sentant d'ailleurs que ses forces diminuaient, ne pouvant plus travailler comme auparavant, il entre à l'hôpital Beaujon au mois de décembre de la même année; il reste dans cet hôpital six mois environ, où on le soumet au traitement par le gluten, les viandes rôties, le vin de Bordeaux, l'eau de Vichy et les pilules de Vallet. Au moment de sa sortie les phénomènes morbides continuaient de s'aggraver: ainsi la soif avait considérablement augmenté; au lieu de ne boire que quatre litres, il en buvait huit, et encore trouvait-il qu'il n'en avait pas assez. En sortant de Beaujon, il va à Vincennes, où il reste cinquante jours; son état était toujours le même. Peu de temps après il est pris d'une adénite sous-maxillaire, pour laquelle il vient à Lariboisière, consulter M. le docteur Hérard, qui le fait entrer dans son service. Il fut soumis pendant trois mois à un traitement tonique, sans éprouver, dit-il, beaucoup de changements dans son état. Fatigué du séjour dans les hôpitaux, il va dans son pays, d'où il revint au bout de quelques jours, beaucoup plus malade, ayant fait abus de fruits et de légumes; aussi à son arrivée à Paris est-il obligé d'entrer à l'hôpital Necker, dans le service de M. le

professeur Monneret ; il y resta soixante-deux jours, et fut soumis au même traitement qu'à l'hôpital Beaujon. Il en sortit, dit-il, accusé par ses camarades, jaloux de toute la nourriture qu'on lui donnait, de vendre ses aliments. Son mal augmentait de plus en plus : ne pouvant travailler pour subvenir à ses besoins, il vint de nouveau à Lariboisière, où il est admis le 44 février 1864, dans le service de M. le docteur Tardieu, salle Saint-Vincent, n° 33.

Au premier examen, on trouve un homme très amaigri, d'une constitution détériorée, très affaibli par une longue et profonde maladie. Les membres sont grêles ; face pâle ; peau sèche, rugueuse, étant le siège d'une démangeaison assez forte, mais qui n'est pas aussi violente que dans les débuts de la maladie. Le pouls est assez fréquent, régulier, plein, 80 pulsations ; langue rouge, humide, sèche. Le malade a toujours soif, mais il est moins altéré qu'autrefois ; il boit environ quatre litres dans les vingt-quatre heures ; il urine à peu près la même quantité dans le même espace de temps. Le goût est perverti ; il trouve la plupart des aliments sucrés, surtout quand il mange des féculents, du pain. Sa faim est extrême, il ne se contente pas de quatre portions d'aliments par jour. Le ventre est souple ; légère sensibilité à l'épigastre. Depuis cinq jours, le malade a une diarrhée assez abondante ; auparavant il était très constipé, n'allait à la selle que tous les sept ou huit jours.

Le foie est plus volumineux que dans l'état normal : en haut il correspond au cinquième espace intercostal, tandis qu'en bas il est à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. La percussion n'est pas douloureuse. La rate est normale ; les organes génitaux sont très affaiblis ; depuis dix-huit mois, il n'a pas eu une seule érection ; il ne peut plus avoir de rapports conjugaux, tandis qu'avant de tomber malade il était très porté à l'acte du coït. En outre, il éprouve des démangeaisons assez violentes au niveau du méat urinaire. Son urine forme, sur les vêtements, sur la chemise, des plaques jaunâtres assez épaisses ; il n'a jamais eu de maladies vénériennes ; marié depuis huit ans, il a deux enfants qui sont très bien portants. La vue n'est pas très mauvaise aujourd'hui ; il peut lire, écrire et voir assez distinctement ; cependant elle n'est pas aussi bonne qu'avant sa maladie. Dès le début des accidents,

sa vue s'est très affaiblie; pendant quatre à six mois, il voyait trouble, surtout de l'œil gauche; la lecture était devenue complètement impossible. Les yeux ne présentent rien d'anormal; cependant, à l'ophtalmoscope, examen qui est fait par M. le docteur Xavier Galezowski, chef de clinique de M. Sichel, et par notre collègue et ami M. le docteur Péan, on constate une atrophie partielle de la rétine des deux yeux, plus prononcée surtout du côté gauche; en même temps on aperçoit sur la rétine de petits dépôts blancs. La choroïde, dans les deux yeux, est légèrement décolorée.

Depuis environ deux mois et demi, D... tousse assez fréquemment; ses crachats sont abondants, muqueux, jamais sanguinolents. Souvent dans l'après-midi, surtout depuis quelques jours, il a de la fièvre; il transpire la nuit, il a des rêveries, du cauchemar; le matin il se trouve mieux. Enfin, avons-nous dit, depuis cinq jours, il a une diarrhée assez abondante.

La percussion de la poitrine, en arrière et à droite, dénote, dans la fosse sus-épineuse, une submatité marquée, manifeste, surtout quand on la compare à la sonorité qui existe dans la fosse sus-épineuse gauche.

L'auscultation, en arrière, permet d'entendre quelques craquements humides, accompagnés d'un souffle à l'expiration et d'une bronchophonie manifeste; à gauche et en avant, rien.

La matité du cœur est normale; rien à noter dans les bruits de l'organe.

L'urine, essayée au moyen du sous-nitrate de bismuth et de la potasse, dénote la présence du sucre en assez grande quantité.

Traitement. — Alcalins à l'intérieur et à l'extérieur; vin de Bordeaux et de quinquina; pain de gluten.

15 mars. — L'état du malade s'aggrave de plus en plus; les forces diminuent; le malade peut à peine quitter le lit; diarrhée abondante, douze, quinze fois dans l'espace de vingt-quatre heures; transpiration copieuse, fièvre le soir, insomnie la nuit; toux creuse, fréquente; crachats abondants, nummulaires, purulents; œdème des extrémités inférieures; soif ardente, bouche sèche, pâteuse.

Au sommet droit, on constate les signes d'une caverne.

Traitement. — *Ut supra*, opiacés.

44 avril. — Son état est un peu meilleur; la diarrhée a presque cessé; presque pas de fièvre le soir, transpiration moins abondante, toux de même, crachats moins abondants; la soif est moins vive, il n'urine que trois fois la nuit; l'urine est moins abondante, un seul urinoir suffit; auparavant il en fallait trois, quatre et même davantage; l'urine est un peu plus colorée; le sucre parait avoir diminué de quantité.

Depuis le 4^{or} avril, ce malade est soumis au traitement par la phospholéine.

4^{or} mai. — La diarrhée a reparu; elle se montre avec une abondance extrême; on est obligé de supprimer la phospholéine, et l'on revient aux toniques.

28. — L'état s'aggrave de plus en plus; le malade est d'une maigreur extrême; œdème considérable des membres inférieurs; soif moins vive, langue pâteuse, dents très altérées, déchaussées, cariées; cette carie s'est montrée d'ailleurs dès l'origine de la maladie. Les taches poisseuses qui existaient sur son linge diminuent; l'appétit est moins fort; les urines contiennent toujours moins de sucre que dans les premiers jours de son entrée, mais elles contiennent, en assez grande quantité, de l'albumine; en outre, elles sont plus colorées.

L'état du poumon est toujours le même; plusieurs cavernes se sont formées; presque tout le poumon droit est pris; dans le poumon gauche, signes de tubercules crus.

Le malade est tombé dans le dernier degré de la cachexie; en outre, fièvre hectique, sueurs abondantes, insomnie la nuit; pommettes colorées.

6 juin. — L'amaigrissement augmente tous les jours; le malade est réduit à un état squelettique, il ne peut quitter son lit; forces complètement perdues; la diarrhée continue d'être aussi abondante, rien ne peut l'arrêter; pas d'appétit; la soif a beaucoup diminué; un seul pot de tisane suffit au malade; l'œdème des membres inférieurs persiste.

Depuis une dizaine de jours, la vue s'est de nouveau altérée; le malade éprouve une grande difficulté pour lire; de temps en temps il voit voler devant ses yeux des points brillants comme des étincelles de toutes couleurs, qu'il compare à celles que produit l'atti-

sement d'un feu. Les dents sont en partie tombées ; celles qui restent sont noirâtres, cariées ; les gencives sont fongueuses ; par place, on trouve des ulcérations.

L'état du poumon s'aggrave de plus en plus ; toux très fréquente, moins douloureuse qu'autrefois ; expectoration très abondante, muco-purulente. Caverne dans le poumon gauche ; même état dans le droit.

Le malade meurt dans cet état le 40 juin.

Autopsie. — Cavernes énormes au sommet des deux poumons ; tubercules disséminés dans le reste de cet organe.

Les ganglions mésentériques sont gros, volumineux, remplis par de la matière tuberculeuse.

La muqueuse intestinale est vivement congestionnée ; par places, on trouve de petites ecchymoses ; pas d'ulcérations.

Le foie est ferme, très congestionné, plus volumineux qu'à l'état normal.

La rate de même est très congestionnée et très volumineuse.

Les reins sont aussi le siège d'une très vive congestion ; les deux substances, du reste, se distinguent facilement.

La muqueuse stomacale présente la même rougeur, la même congestion que l'on trouve dans l'intestin ; on ne note rien autre de spécial.

Le cerveau a son volume normal ; il n'offre du reste aucune altération, soit dans sa coloration, soit dans sa consistance.

Le quatrième ventricule seul présente une légère altération ; la substance cérébrale qui forme le plancher de ce ventricule, surtout au niveau du *calamus scriptorius*, présente une coloration grisâtre assez prononcée, surtout si on la compare à la substance d'un ventricule sain. On voit qu'il existe une injection très prononcée de cette substance, qui la fait ressembler à la substance grise ; en outre, les vaisseaux qui rampent à la surface de ce ventricule sont plus volumineux, plus apparents.

Notre collègue et ami, M. le docteur Luys, qui assistait à l'autopsie, reconnaît là l'altération qu'il a déjà décrite dans le diabète : pour lui ce serait le premier degré de l'altération. Dans une période plus avancée, il existe une légère ulcération de la substance cérébrale, altération que nous voyons le même jour chez un ma-

lade du service de M. Hérard (suppléé en ce moment par M. le docteur Millard), et qui a succombé comme le nôtre à un diabète.

Les deux papilles de la rétine sont atrophiées ; alentour, on observe de petites granulations jaunâtres assez dures.

DEUX OBSERVATIONS DE CANCER ÉPITHÉLIAL DE L'ŒSOPHAGE AVEC PERFORATION DE LA TRACHÉE DANS UN CAS, ET DÉCHIRURE DE L'AORTE DANS L'AUTRE. — RÉFLEXIONS, par M. LANCEREAUX, interne des hôpitaux.

OBS. I. — Le nommé M...., âgé de cinquante-deux ans, tonnelier, entre le 4^{er} mars 1858 dans le service de M. Gendrin, salle Saint-Athanase, n° 28, hôpital de la Pitié.

Cet homme, fortement constitué, a toujours joui d'une bonne santé, et les renseignements qu'il donne sur sa parenté ne permettent guère de supposer l'existence antérieure d'une affection cancéreuse dans sa famille. C'est vers la fin de janvier qu'il fait remonter le début de sa maladie : de l'enrouement, une légère difficulté pour avaler, de la dyspnée, tels furent les premiers symptômes, qui en s'accroissant engagèrent le malade à consulter : aussi est-ce après avoir passé par plusieurs hôpitaux, et après être sorti de Vincennes, qu'il entra à la Pitié. Le 4^{er} mai, la physionomie de ce malade n'indique pas l'existence d'une affection grave, et surtout d'une lésion organique ; en effet, les traits sont naturels, le facies et les téguments ont conservé une coloration assez normale. Il raconte qu'il a eu, la nuit dernière, un accès de suffocation, et au moment de notre examen la respiration est encore gênée et difficile, la voix enrouée et les lèvres violacées. La percussion de la poitrine donne partout une sonorité peut-être un peu exagérée, l'expiration est prolongée, et l'on entend des râles sonores très nombreux ; il existe une toux fréquente, sèche ou avec expectoration très aérée et légèrement visqueuse, assez analogue au blanc d'œuf battu dans l'eau. Le cœur paraît sain, le pouls normal ; absence de fièvre et de chaleur à la peau. Les fonctions digestives et génito-urinaires n'offrent pas le moindre trouble. Il faut dire toutefois que le malade néglige de donner des rensei-

gnements sur la difficulté qu'il a d'avaler. Il en résulte que le diagnostic fut erroné, car je crus à un emphysème avec catarrhe bronchique, et j'ordonnai un ipéca stibié. Après avoir pris la poudre, et avant de vomir, survint un nouvel accès de suffocation qui faillit emporter le malade.

Le 2 mai, il y a de l'amélioration, la dyspnée est moindre, le malade est calme, M. Gendrin ordonne un nouveau vomitif.

Durant les trois jours qui suivent, même état, et de plus il survient plusieurs accès de suffocation. Le malade est interrogé avec plus de soin, et nous apprenons enfin qu'il a depuis fort longtemps de la difficulté à avaler, et que cette difficulté se fait surtout sentir dans la déglutition des liquides, qui provoquent des accès de toux et amènent parfois la suffocation. Il essaye de boire en notre présence, et peut à peine avaler quelques gorgées d'eau; la déglutition semble se faire en deux temps. C'est alors que nous croyons à l'existence d'une tumeur ayant pour point de départ probablement l'œsophage ou les parties voisines, car rien à l'extérieur n'indique que la trachée en soit le siège, et à l'aide du doigt on sent l'épiglotte parfaitement intacte.

Le 6 mai, les accès de suffocation reviennent plus fréquemment; dans l'intervalle, le malade éprouve de la gêne, les lèvres sont violacées. M. Gendrin ordonne de pratiquer la trachéotomie dans le cas où la vie du malade serait en danger. Vers dix heures du soir, nouvel accès de suffocation.

Le 7 au matin, la respiration est des plus pénibles, l'inspiration longue; l'expiration, très prolongée, se fait comme en deux temps; les lèvres sont violacées, les extrémités froides, le pouls petit et fréquent, l'aphonie très prononcée; déjà on remarque un commencement d'anesthésie. A huit heures, M. Michon pratique la trachéotomie. L'opération est rapidement exécutée sans le moindre accident; mais cependant le malade n'éprouve qu'une amélioration très légère; bientôt après, l'état asphyxique va progressant, et le malade succombe à onze heures.

Autopsie. — Rien à noter dans l'habitude extérieure du cadavre. Après la dissection du larynx, de la trachée, de l'œsophage et du pharynx, ces organes sont incisés à leur partie supérieure, et enlevés tout d'une pièce avec les poumons et le cœur. Déjà, dans

le cours de la dissection, on avait été frappé par une coloration et une induration particulières de l'œsophage dans son tiers inférieur. Les pièces déposées sur la table sont examinées, et il est facile de voir que le tiers supérieur de l'œsophage est le siège d'une altération caractérisée extérieurement par une augmentation du volume de sa paroi, avec induration et coloration violacée, et intérieurement par une ulcération d'environ 4 à 5 centimètres de longueur, à fond mou et à rebord saillant induré et festonné. Il résulte de cette disposition un rétrécissement considérable de l'œsophage, car cet organe se trouve envahi dans toute sa circonférence, en arrière excepté, où l'on trouve la muqueuse intacte dans l'étendue d'environ un demi-centimètre. En avant, la tumeur œsophagienne a envahi la trachée entre le quatrième et le sixième anneau. A ce niveau, en effet, elle fait à l'intérieur de la trachée une saillie du volume d'une grosse noisette; la muqueuse de la trachée, fortement amincie, et même presque entièrement détruite sur quelques points, recouvre la portion trachéale, du reste assez lisse et arrondie; la couche musculaire trachéale paraît avoir complètement disparu en ce point; les anneaux de la trachée sont peu altérés, car c'est par la paroi postérieure que la tumeur œsophagienne a pénétré dans la trachée. L'extrémité de la canule venait aboutir à cette tumeur, qui, jusqu'à un certain point, pouvait gêner la pénétration de l'air dans les bronches à la suite de l'opération. Dans l'œsophage, un peu au-dessous de la précédente lésion, se rencontre une ulcération de 5 centimètres de haut environ, occupant à peu près la moitié de la circonférence œsophagienne; la partie moyenne est molle, d'un blanc grisâtre; les rebords en sont festonnés et durs; au-dessous, contrairement à ce qui avait lieu plus haut, on trouve encore quelques fibres musculaires de l'œsophage. Sur les côtés de la première tumeur, on voit plusieurs ganglions volumineux offrant le même aspect à la loupe et la même altération à l'examen microscopique. Entre les deux branches de bifurcation de la trachée sont d'autres ganglions très volumineux d'une coloration noirâtre, exerçant une légère compression, mais non altérés à la façon des précédents. Ceux-ci, compris dans une trame fibreuse assez dure, au milieu de laquelle se rencontre le nerf récurrent laryngé gauche, paraissent exercer sur cet organe une pression qui n'était peut-être pas indifférente à la production de l'aphonie et de la

suffocation. Il faut bien avouer cependant que l'existence d'une tumeur du volume d'une noisette à l'intérieur de la trachée était bien capable d'agir à la façon d'un corps étranger, et de produire des phénomènes de même genre.

Le cœur est sain; il existe dans le ventricule droit un caillot fibrineux récemment formé qui en remplit presque toute la cavité. Écume bronchique, coloration violacée de la muqueuse, emphyseme des poumons peu prononcé, légère congestion de la base. Tous les autres organes sont sains, et nulle part d'ailleurs on ne trouve la moindre trace de lésion cancéreuse.

Structure de la tumeur. — Il est facile de reconnaître, rien qu'à la coupe, l'élément prédominant de la tumeur; en effet, au-dessous de la portion ulcérée et ramollie, le tissu altéré est d'un blanc mat, d'une consistance assez uniforme, et sur la surface de section, légèrement granuleuse, se voient quelques stries rougeâtres. Ce sont là des caractères propres, en général, aux tumeurs épithéliales. L'examen microscopique constate au milieu d'une trame fibreuse peu abondante sur quelques points, et d'autant moins qu'on se rapproche plus de la surface interne de l'œsophage, qui est le point de départ de la prolifération, des cellules polygonales fusiformes ou sphériques, avec un noyau plus ou moins hypertrophié, mais toutes manifestement épithéliales. Parmi ces cellules, un grand nombre, et principalement celles qui font partie de la surface ulcérée, sont devenues granuleuses, et se trouvent en voie d'évolution rétrograde. Il est, en outre, facile de constater sous le champ du microscope l'existence d'abondants globes épithéliaux, de telle sorte qu'il est impossible d'avoir le moindre doute sur l'élément anatomique constitutif de la lésion, qui, d'une façon toute mécanique, a amené la mort chez notre malade.

Obs. II. — A...., âgé de cinquante-deux ans, vitrier, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Athanase, n° 35, le 24 juillet 1864, et succombe le 30 du même mois.

C'est un homme d'une taille ordinaire, d'une force moyenne; il a les cheveux noirs, le teint un peu bronzé, les yeux enfoncés avec coloration jaunâtre au pourtour. Souffrant depuis plusieurs mois, il accuse du malaise, de la faiblesse, une difficulté de la

déglutition, des vomissements ou mieux des régurgitations; il est amaigri, et sa santé paraît altérée. J'engage le malade à boire en ma présence, et les liquides passent sans grande difficulté. Absence de tumeur à l'épigastre, anorexie, constipation; toux accusée par le malade, sonorité de la poitrine à la percussion, râles sonores dans une grande étendue, râles humides aux deux bases, expiration prolongée et un peu soufflante aux sommets. Les battements et les bruits du cœur sont normaux, le pouls est régulier et sans fréquence, absence de fièvre. Aucun trouble des fonctions cérébrales et génito-urinaires.

Durant les cinq jours qu'il passe à l'hôpital, ce malade mange à peine une petite portion; il est triste, mais il n'offre aucun trouble fonctionnel, à part la toux; il n'a pas de vomissements. Dans la nuit du 29 au 30 juillet, il est pris tout à coup d'un vomissement de sang; l'infirmier appelé approche de son lit, et le trouve mort.

Autopsie trente heures après la mort. — Température élevée. Putréfaction presque nulle, décoloration des téguments. Le cerveau est pâle, anémié; quelques vaisseaux injectés rampent cependant encore à la surface; consistance normale. Le cœur est mou, vide de sang. Les poumons sont pâles, décolorés; le gauche adhère assez intimement à la paroi thoracique. Des cicatrices brunâtres apparaissent aux sommets des lobes supérieurs. Le doigt qui presse le parenchyme a la sensation de petites granulations disséminées qu'une coupe permet d'apercevoir avec facilité; quelques-unes de ces granulations miliaires sont accolées entre elles, et forment un amas du volume d'une lentille; elles se rencontrent plus particulièrement dans le lobe moyen de droite; les lobes inférieurs en renferment également, mais en moins grand nombre. Au voisinage de ces granulations, on trouve des vésicules dilatées et des lobules devenus emphysémateux. La trachée et les bronches sont obstruées par des caillots sanguins et des mucosités. La muqueuse a une coloration rougeâtre.

Le foie, la rate et les reins sont normaux, à part une légère décoloration.

L'estomac et le duodénum sont remplis d'un sang noir coagulé et moulé sur leur surface interne. Les valvules conniventes sont

empreintes sur le caillot renfermé dans la troisième portion du duodénum. Ces organes, du reste, sont sains. Une ligature est portée sur l'extrémité inférieure de l'œsophage, et cet organe est détaché, en même temps que l'aorte, de la colonne vertébrale ; il est ouvert, et apparaissent les altérations suivantes. L'orifice cardiaque est sain, mais à 2 ou 3 centimètres au-dessus il existe des désordres considérables qui se continuent dans une étendue d'environ 8 à 10 centimètres. On trouve, en effet, une large ulcération occupant les deux tiers postérieurs de l'œsophage, et même toute la circonférence sur quelques points. Le fond de cette ulcération est constitué par une espèce de magma brunâtre, tandis que la circonférence offre un rebord induré, légèrement festonné, dont la coupe, d'un blanc mat et un peu granuleuse, permet, même à l'œil nu, de reconnaître l'existence d'un tissu épithélial. La partie supérieure est rougeâtre et comme fongueuse ; elle renferme, outre les cellules épithéliales, de nombreux vaisseaux. Dans la portion centrale, on trouve encore quelques plaques épithéliales qui ont tout envahi jusqu'à la tunique moyenne de l'aorte, et à côté, dans les points ramollis, des éléments de tissu conjonctif altérés, des granulations grises et graisseuses.

À 7 ou 8 centimètres de l'orifice cardiaque, au niveau du point le plus ramolli, la tunique moyenne de l'aorte offre une coloration jaunâtre très prononcée, et une solution de continuité transversale, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe du vaisseau. Cette déchirure, dont les bords sont assez nets et réguliers, a une étendue d'environ 2 centimètres. En examinant l'aorte à l'intérieur, on trouve une déchirure semblable de la tunique interne ; mais celle-ci, friable, d'une coloration légèrement verdâtre, présente un décollement circulaire qui déborde un peu la solution de continuité. On est porté à supposer, en présence de ce phénomène, l'existence d'une phlyctène antérieure, analogue à celles qui apparaissent sous l'épiderme par le fait de la gangrène d'un membre ou d'une portion de peau. Dans l'une des branches artérielles situées au voisinage de la perforation existe un caillot fibrineux ; il est impossible de retrouver le pneumogastrique au voisinage de la masse cancéreuse.

Examen microscopique. — Le tissu, d'un blanc mat, légèrement

granuleux, est constitué uniquement par une matière amorphe et des cellules épithéliales, les unes polygonales, avec un gros noyau parfaitement distinct, les autres plus ou moins sphériques ou fusiformes. Quelques-unes d'entre elles sont serrées, comprimées; leur noyau est effacé, et elles ont l'apparence d'un tissu strié ou fibroïde, tandis que d'autres, au voisinage, sont fortement granuleuses et en pleine dégénérescence. Un grand nombre de globes épithéliaux se rencontrent sur plusieurs points. Le magma central est constitué par des fibres de tissu conjonctif en voie d'altération grasseuse, et par des granulations moléculaires et grasseuses abondantes. La tunique moyenne de l'aorte est également altérée, les fibres du tissu conjonctif y sont chargées de granulations grasseuses. Dans une seule préparation, je trouve un globe épithélial, mais je ne puis avoir la certitude absolue qu'il ne tienne à un défaut de soin dans la préparation.

RÉFLEXIONS. — En raison de la rareté des faits de ce genre (nous n'avons pu rencontrer jusqu'à ce jour aucune observation semblable; la thèse de M. Heurtaux, qui donne la statistique de tous les cas publiés, ne parle pas du cancéroïde de l'œsophage), nous croyons devoir ajouter quelques réflexions à la fois cliniques et anatomo-pathologiques. Dans la première observation, le trouble respiratoire, qui attirait presque toute l'attention du médecin, puisqu'il était la seule préoccupation du malade, pouvait parfaitement induire en erreur; c'est du reste ce qui eut lieu durant les premiers jours qu'il nous fut donné d'examiner le malade; mais cette erreur aurait encore été commise ailleurs, si l'on en juge par les prescriptions dont il était porteur.

D'un autre côté, le soupçon d'un rétrécissement œsophagien, qu'indiquait suffisamment la difficulté de la déglutition, pouvait conduire à explorer l'œsophage, pratique qui n'était pas sans danger, car le peu de résistance du tissu malade pouvait permettre le passage de la sonde dans la trachée. Cet état particulier de l'organisme, la cachexie, période ultime des maladies diathésiques, faisait défaut et augmentait encore les difficultés du diagnostic. Le diagnostic du cancer, en effet, est toujours chose difficile en l'absence de cachexie et de tumeur appréciable à nos sens. La trachéotomie était parfaitement indiquée; mais elle ne pouvait être

d'une grande utilité, puisque la tumeur restait placée immédiatement au-dessous de la canule. Un instrument plus long aurait peut-être été plus utile, mais il n'aurait pas sauvé la vie du malade.

Dans la seconde observation, le peu de difficulté de la déglutition et l'absence presque complète de cachexie rendaient également le diagnostic difficile en l'absence de toute espèce de tumeur. Dans le premier cas, l'épithélioma a perforé la trachée; dans le second, il a amené une déchirure de l'aorte et la mort subite.

De ces considérations nous croyons pouvoir établir que :

1° Le cancer épithélial diffère des autres cancers et du cancer dit encéphaloïde en particulier, non-seulement par l'élément histologique qui le constitue, mais encore par une tendance moins grande à la cachexie.

2° Le diagnostic de l'épithélioma de l'œsophage doit nécessairement par cela même offrir quelquefois de grandes difficultés, puisque rien ne le différencie, à un certain moment, d'un rétrécissement quelconque.

3° Ce même cancer est susceptible d'atrophier et de détruire rapidement les tissus avec lesquels il se trouve en contact, particularité qui rend d'autant plus grave son pronostic lorsqu'il a pour siège la muqueuse œsophagienne.

Nous avons eu l'occasion, il y a peu de temps, de voir un troisième fait du même genre. L'œsophage se trouvait atteint à quelques centimètres au-dessus du cardia. La lésion consistait en une ulcération de plusieurs centimètres, et la trachée offrait deux perforations de 1 à 2 centimètres de diamètre environ. Il faut admettre par conséquent que les cas de cancer épithélial de l'œsophage ne sont pas chose rare, et que si jusqu'à présent personne n'en a parlé, c'est qu'on ne se donne pas la peine habituellement de faire l'examen des ulcérations cancéreuses de cet organe. Je suis convaincu, pour ma part, qu'un grand nombre des faits de cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée, des bronches ou de l'aorte, consignés dans les annales de la science, appartiennent à la variété qui nous occupe.

Nous ferons remarquer en dernier lieu que, malgré des recherches attentives et minutieuses, il nous a été impossible, dans l'un et l'autre cas, de découvrir la moindre trace de généralisation.

Est-ce à dire, pour cela, que le cancer épithélial ne se généralise jamais, comme nous avons pu l'entendre professer par un de nos maîtres? Telle n'est pas notre opinion; car, outre les faits rapportés dans les excellentes thèses de MM. Dupuy et Heurtaux (voy. *Thèses de Paris*, 1855 et 1860), plusieurs observations qui nous sont personnelles ne peuvent laisser le moindre doute sur la possibilité de la généralisation de l'épithélioma. Dans l'un d'eux, il s'agit d'un cancer épithélial du testicule qui s'est généralisé dans les reins, le foie, les poumons et même les veines. Dans un second cas, c'est une tumeur épithéliale cylindrique de l'S iliaque avec tumeur identique du foie, et enfin, en troisième lieu, nous avons pu trouver chez un individu dont un épithélioma de la lèvre inférieure avait détruit en partie le maxillaire correspondant et envahi la partie supérieure du cou, une tumeur du volume d'une petite noix, située dans le diaphragme, à droite du centre aponévrotique. Cette petite tumeur renfermait, comme la tumeur principale, des cellules et des globes épidermiques très manifestes. Disons encore que, dans des pièces qui nous ont été fournies par notre collègue M. Gouraud, et qui ont été présentées à la Société anatomique, nous avons pu trouver l'épithélium cylindrique en même temps dans l'utérus, le foie et le tibia. Il faut donc admettre la généralisation de l'épithélioma ou mieux du cancer épithélial, et si l'on s'en rapporte aux faits publiés jusqu'à ce jour, on reconnaîtra que ce phénomène est plus fréquent lorsque le cancer débute par un viscère ou une muqueuse, et qu'il l'est moins quand il commence par la peau ou par l'un des orifices cutanés.

INFILTRATION CHARBONNEUSE DES POUMONS (MALADIE DES FONDEURS EN CUIVRE). — MORT. — AUTOPSIE, par M. MARTINEAU, interne des hôpitaux.

Le nommé P. C... (François), âgé de quarante-huit ans, fondeur en cuivre, est entré à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent de Paul, n° 2, service de M. Tardieu, le 28 décembre 1860.

Cet homme, d'une constitution en apparence assez robuste, appartient à une famille dans laquelle la santé est généralement

bonne ; sa mère est morte cependant à la suite d'une amputation de la cuisse pratiquée pour une tumeur blanche du genou. Son enfance s'est assez bien passée ; jamais de maladies graves. A l'âge de douze ans et demi, il entre dans une fabrique de fonderie de cuivre, dans laquelle on se sert de poussière de charbon pour le moulage.

Jusqu'à l'âge de trente-huit ans, il s'est toujours bien porté et n'a jamais été bien incommodé par son métier ; il était fort, vigoureux ; seulement il ne pouvait faire une longue course ni marcher vite sans être un peu essoufflé.

A cette époque il contracte une pneumonie, et au bout de trois semaines se trouve parfaitement guéri de cette maladie. Il reprend son travail ; mais il s'aperçoit, au bout de quelques mois, que l'essoufflement augmente de jour en jour ; qu'il est plus marqué qu'avant sa maladie ; son travail le fatigue vite ; il monte avec peine un escalier. Cet état se prononce de plus en plus vers la fin de l'année 1858, époque à laquelle il contracte un fort rhume ; toux fatigante, quinteuse ; crachats un peu sanguinolents ; dyspnée extrême ; il est obligé de quitter son travail pendant trois ou quatre jours ; et au bout de ce temps de repos, se sentant mieux, il reprend ses travaux, mais il a de la peine à les accomplir comme par le passé ; la dyspnée a fait de nouveaux progrès ; son travail le fatigue vite, il est obligé à tout moment de l'interrompre. La toux se montre parfois avec grande intensité ; elle s'accompagne d'une expectoration abondante de crachats muqueux, blancs, aérés ; parfois crachats noirs, surtout le matin, au milieu desquels se trouve quelquefois une boulette de poussière de charbon de la grosseur d'un pois ; après cette expectoration, il ressent, nous dit-il, un soulagement notable.

Parfois le soir, vers dix, onze heures, il est pris d'accès de dyspnée, d'accès d'asthme qui disparaissent au bout de deux à trois heures.

Cet état dure ainsi pendant les années 1859 et 1860. Vers la fin de cette dernière année, son état s'aggravant, l'oppression faisant des progrès tels qu'il ne pouvait plus travailler une heure de suite sans se sentir étouffer, il se décide à entrer à l'hôpital Cochin, où il subit un traitement. Il y reste huit jours ; se sentant

un peu soulagé au bout de ce temps, il en sort pour entrer de nouveau à l'hôpital Lariboisière le 28 décembre 1860.

2 janvier 1861. — En prenant le service, je constate une gêne assez notable de la respiration; les lèvres sont cyanosées; la face est pâle; le pouls fréquent, petit, un peu dépressible, 90 pulsations à la minute; la jambe droite est le siège d'un œdème assez considérable; la peau conserve l'empreinte du doigt pendant assez longtemps; pas de douleur à la pression; toux pas très fréquente; crachats abondants, blancs, aérés, muqueux. Depuis qu'il est à l'hôpital, à deux reprises différentes il a été pris, la nuit, d'accès de dyspnée; il se sent étouffer; il est obligé de se mettre sur son séant; au bout de deux heures, cet état disparaît. Les battements du cœur sont tumultueux; la matité précordiale est très difficile à limiter, vu la présence d'une lame pulmonaire emphysémateuse considérable interposée entre le cœur et la paroi thoracique; la pointe du cœur paraît battre au niveau du septième espace intercostal. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds, ne paraissent pas être cachés par aucun bruit anormal. La percussion du thorax en avant et à gauche dénote une sonorité exagérée, comparée surtout à celle qui existe à droite, où elle est normale. L'auscultation à gauche permet d'entendre quelques râles sous-crépitants et de la sibilance à l'expiration; à droite rien de particulier, murmure vésiculaire; à gauche et en arrière, à la percussion, la même sonorité exagérée existant surtout dans les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique; mais cette sonorité ne présente pas cette exagération que l'on remarque dans l'emphysème pulmonaire ordinaire; le son que nous avons est intermédiaire entre le son normal et celui du véritable emphysème. Cette différence ressort surtout quand on ausculte le malade; en effet, on entend à peine, à ce niveau, le murmure vésiculaire; de temps en temps l'oreille perçoit à l'expiration quelques râles sibilants, et rarement du râle sous-crépitant assez fin; dans le tiers supérieur du poumon, le murmure vésiculaire paraît presque normal. A droite et en arrière, la percussion donne une sonorité à peu près normale; elle semble toutefois un peu diminuée; à l'auscultation, on entend en bas des râles sous-crépitants humides en grande quantité, tandis que, dans la moitié supérieure, on perçoit de gros râles muqueux

et un peu de sibilance à l'expiration. Les autres fonctions s'exécutent bien ; langue normale, appétit excellent, intelligence intacte. (Traitement : Tisane de polygala et de chiendent additionnée de 2 grammes de nitrate de potasse ; julep diacode.)

Au bout de quelques jours, l'œdème gagne la cuisse, la peau des bourses et celle de l'abdomen ; on a recours alors à l'usage des diurétiques, notamment de la teinture de digitale à la dose de 20, puis 40 gouttes, et de l'oxymel scillitique. Vers la fin de janvier, l'œdème paraît pourtant diminuer un peu ; la peau de l'abdomen est souple ; l'œdème des bourses a presque disparu, mais il persiste au membre inférieur. Les urines sont très abondantes et contiennent de l'albumine en grande quantité.

30 janvier. — Le malade prend froid et s'enrhume ; la toux augmente ; elle est sèche, fréquente, un peu quinteuse ; crachats épais, jaunâtres, nageant au milieu d'une mucosité abondante. L'auscultation de la poitrine permet d'entendre, au milieu des phénomènes constatés précédemment, quelques râles sonores et de la sibilance dans toute la hauteur des deux poumons. La dyspnée est intense, les lèvres sont cyanosées ; la face est blême, presque livide ; la gêne de la circulation est évidemment plus vive et plus manifeste ; pouls petit, régulier, fréquent, 100 pulsations. (Traitement : ipéca, 4^{gr}, 50 ; julep diacodé ; tisane de lichen ; deux bouillons, deux potages.)

Cet état aigu persiste ainsi pendant trois à quatre jours, puis disparaît ; les phénomènes thoraciques constatés auparavant persistent de même ; l'expectoration conserve sa nature ; elle est toujours aussi abondante, muqueuse et aérée ; depuis plusieurs jours les crachats ne contiennent plus de matière charbonneuse. L'œdème fait de nouveaux progrès ; l'abdomen, les bourses deviennent de nouveau œdémateux ; bientôt l'infiltration gagne le tronc, paraît surtout très apparente sur la moitié droite, en avant et en arrière ; le bras droit se prend à son tour ; le bras gauche, la moitié gauche du tronc et le membre inférieur gauche ne présentent pas cet œdème. Les accès de dyspnée la nuit deviennent plus fréquents, se montrent presque tous les soirs ; la cyanose fait des progrès ; le pouls est petit, fréquent, à peine perceptible. Le malade ne peut se coucher sur le côté gauche. L'état de la poitrine

est le même. (Traitement : on reprend les diurétiques, et l'on fait fumer au malade des feuilles de *datura stramonium*.)

16 février. — Le malade, pendant deux ou trois jours, paraît se trouver bien de son traitement ; les accès de dyspnée sont moins fréquents, il respire mieux. Mais bientôt l'œdème fait de nouveaux progrès ; la moitié gauche du corps se prend, ainsi que le membre inférieur gauche ; dans ces parties il est moins prononcé que dans les autres ; le doigt peut s'enfoncer, peut laisser son empreinte, tandis qu'ailleurs la pression constate une résistance assez vive, une dureté très prononcée. Ces parties sont chaudes, douloureuses au toucher, et parsemées de petites papules rouges, pointillées, assez saillantes. La peau, au niveau du sacrum, est fortement colorée, légèrement ulcérée à certains endroits ; des eschares commencent à se former. Même état dans les autres organes. Intelligence bonne.

22 février. — L'état du malade s'aggrave de plus en plus ; cyanose très prononcée, face livide ; extrémités de même livides ; la pression peut à peine faire disparaître cette coloration. Orthopnée intense, difficulté extrême de la respiration ; pouls faible, fréquent, dépressible, à peine perceptible. L'œdème augmente de plus en plus ; matité des deux côtés de la cavité thoracique occupant le tiers inférieur, absence du murmure respiratoire, sibilance en haut ; bruits du cœur perçus difficilement. L'intelligence reste intacte.

Même état jusqu'au 27. L'orthopnée augmente de plus en plus ; cyanose de toute la face très prononcée ; refroidissement des extrémités, du nez et de la langue ; pouls à peine sensible, impossible à compter. La matité du thorax augmente, occupe presque toute la hauteur de la cavité thoracique ; bruits du cœur à peine perceptibles ; l'intelligence reste intacte. Le malade succombe dans la soirée. Deux ou trois heures avant la mort l'intelligence a commencé seulement à se perdre. Le malade est tombé dans le coma, puis la mort est survenue.

Autopsie vingt-huit heures après la mort. — On trouve dans la cavité arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne une grande quantité de sérosité claire, limpide. Les ventricules latéraux sont dilatés, remplis d'une même sérosité. La substance cérébrale est intacte,

peut-être un peu plus consistante qu'à l'état normal. Les sinus de la dure-mère sont remplis d'un sang noirâtre, liquide.

La peau, le tissu cellulaire du corps sont très épaissis, très durs, comme lardacés. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une sérosité claire, limpide, en grande abondance ; le péritoine est lisse, comme lavé ; ses replis contiennent une grande quantité de tissu graisseux ; les appendices sont très développés, surtout au niveau du gros intestin. Cet organe est revenu sur lui-même, présente un très petit volume ; son calibre permet à peine l'entrée du doigt ; les parois sont d'une épaisseur normale ; l'intestin grêle est un peu dilaté par des gaz.

Le foie est diminué de volume ; il est dur ; sa surface est unie ; à l'incision on aperçoit une foule de petits grains jaunâtres, facilement énucléables ; le tissu cellulaire interlobulaire est plus manifeste que dans l'état normal ; il est épaissi ; en un mot, l'organe semble présenter tous les caractères de la cirrhose.

Les reins sont normaux, un peu congestionnés ; rate normale.

La veine cave inférieure est remplie d'un sang noirâtre, liquide ; de même pour les veines fémorales.

A l'ouverture du thorax, il s'écoule une grande quantité de sérosité claire, limpide ; les poumons se présentent immédiatement à l'orifice de l'incision. A leur surface, surtout au niveau du bord antérieur, on aperçoit une assez grande quantité de petites ampoules remplies d'air ; il est très difficile de savoir si elles communiquent avec les bronches.

Le poumon gauche s'enlève facilement ; le droit présente quelques adhérences au niveau de son bord postérieur et inférieur, adhérences qui d'ailleurs cèdent facilement.

Les deux poumons, placés sur la table d'autopsie, présentent à leur surface, dans toute leur étendue, une coloration bleuâtre plutôt que noire ; cette coloration est presque générale ; pourtant on peut parfaitement voir qu'elle affecte une disposition pentagonale, de telle façon que l'on a ainsi plusieurs pentagones séparés entre eux, soit par le tissu interlobulaire, soit par une petite portion de poumon sain. Dans les deux poumons on trouve, dans deux ou trois endroits différents, des cicatrices noirâtres, dures, au niveau desquelles la plèvre viscérale est épaissie, fait corps avec le tissu pul-

est le même. (Traitement : on reprend les diurétiques, et l'on fait suer au malade des feuilles de *datura stramonium*.)

16 février. — Le malade, pendant deux ou trois jours, paraît se trouver bien de son traitement : les accès de dyspnée sont moins fréquents, il respire mieux. Mais bientôt l'œdème fait de nouveaux progrès : la moitié gauche du corps se prend, ainsi que le membre inférieur gauche : dans ces parties il est moins prononcé que dans les autres ; le doigt peut s'enfoncer, peut laisser son empreinte, tandis qu'ailleurs la pression constate une résistance assez vive, une dureté très prononcée. Ces parties sont chaudes, douloureuses au toucher, et parsemées de petites papules rouges, pointillées, assez saillantes. La peau, au niveau du sacrum, est fortement colorée, légèrement ulcérée à certains endroits ; des eschares commencent à se former. Même état dans les autres organes. Intelligence bonne.

22 février. — L'état du malade s'aggrave de plus en plus ; cyanose très prononcée, face livide ; extrémités de même livides : la pression peut à peine faire disparaître cette coloration. Orthopnée intense, difficulté extrême de la respiration ; pouls faible, fréquent, dépressible, à peine perceptible. L'œdème augmente de plus en plus ; matité des deux côtés de la cavité thoracique occupant le tiers inférieur, absence du murmure respiratoire, sibilance en haut ; bruits du cœur perçus difficilement. L'intelligence reste intacte.

Même état jusqu'au 27. L'orthopnée augmente de plus en plus ; cyanose de toute la face très prononcée ; refroidissement des extrémités, du nez et de la langue ; pouls à peine sensible, impossible à compter. La matité du thorax augmente, occupe presque toute la hauteur de la cavité thoracique ; bruits du cœur à peine perceptibles ; l'intelligence reste intacte. Le malade succombe dans la soirée. Deux ou trois heures avant la mort l'intelligence a commencé seulement à se perdre. Le malade est tombé dans le coma, puis la mort est survenue.

Autopsie vingt-huit heures après la mort. — On trouve dans la cavité arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne une grande quantité de sérosité claire, limpide. Les ventricules latéraux sont dilatés, remplis d'une même sérosité. La substance cérébrale est intacte.

peut-être un peu plus consistante qu'à l'état normal. Les sinus de la dure-mère sont remplis d'un sang noirâtre, liquide.

La peau, le tissu cellulaire du corps sont très épaissis, très durs, comme lardacés. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une sérosité claire, limpide, en grande abondance ; le péritoine est lisse, comme lavé ; ses replis contiennent une grande quantité de tissu graisseux ; les appendices sont très développés, surtout au niveau du gros intestin. Cet organe est revenu sur lui-même, présente un très petit volume ; son calibre permet à peine l'entrée du doigt ; les parois sont d'une épaisseur normale ; l'intestin grêle est un peu dilaté par des gaz.

Le foie est diminué de volume ; il est dur ; sa surface est unie ; à l'incision on aperçoit une foule de petits grains jaunâtres, facilement énucléables ; le tissu cellulaire interlobulaire est plus manifeste que dans l'état normal ; il est épaissi ; en un mot, l'organe semble présenter tous les caractères de la cirrhose.

Les reins sont normaux, un peu congestionnés ; rate normale.

La veine cave inférieure est remplie d'un sang noirâtre, liquide ; de même pour les veines fémorales.

A l'ouverture du thorax, il s'écoule une grande quantité de sérosité claire, limpide ; les poumons se présentent immédiatement à l'orifice de l'incision. A leur surface, surtout au niveau du bord antérieur, on aperçoit une assez grande quantité de petites ampoules remplies d'air ; il est très difficile de savoir si elles communiquent avec les bronches.

Le poumon gauche s'enlève facilement ; le droit présente quelques adhérences au niveau de son bord postérieur et inférieur, adhérences qui d'ailleurs cèdent facilement.

Les deux poumons, placés sur la table d'autopsie, présentent à leur surface, dans toute leur étendue, une coloration bleuâtre plutôt que noire ; cette coloration est presque générale ; pourtant on peut parfaitement voir qu'elle affecte une disposition pentagonale, de telle façon que l'on a ainsi plusieurs pentagones séparés entre eux, soit par le tissu interlobulaire, soit par une petite portion de poumon sain. Dans les deux poumons on trouve, dans deux ou trois endroits différents, des cicatrices noirâtres, dures, au niveau desquelles la plèvre viscérale est épaissie, fait corps avec le tissu pul-

monaire. Quand on vient à inciser ces cicatrices, on trouve un corps dur, résistant, granuleux à sa surface, et colorant en noir les doigts qui le pressent. Cette coloration des doigts en noir au contact du tissu pulmonaire se retrouve d'ailleurs dans toutes les autres parties du poumon; au centre de ces corps durs on ne trouve aucune trace de tubercules. Le poumon est, dans toutes ses parties, infiltré de cette matière noire, analogue à celle qui compose ce corps que nous venons de signaler; elle donne à la main qui la presse la sensation de petites granulations très fines; elle est plus pesante que l'eau, gagne le fond du vase, et si on laisse le poumon pendant quelque temps dans le liquide, on voit la matière qu'il contient se déposer peu à peu au fond du vase; mais jamais le poumon ne parvient à s'en débarrasser complètement. En effet, il ne se dépose que la matière qui est située en dehors des cellules pulmonaires dans le tissu cellulaire interlobulaire; celle qui remplit les petites ramifications bronchiques, ainsi que les cellules pulmonaires, reste, et les plus fortes pressions ne peuvent l'en chasser qu'à grand-peine.

La muqueuse bronchique est épaissie, finement injectée; dans l'intérieur des grosses et moyennes bronches se trouve une muco-sité épaisse, visqueuse, aérée; dans les petites ramifications de ces tuyaux, et surtout dans les plus fines, se retrouve cette matière noire qui peut parfois être chassée par un filet d'eau; elle obstrue complètement le calibre de ces canaux.

Cette matière noirâtre, examinée au microscope, est formée de petits corpuscules granuleux taillés à pic et anguleux; parfois on aperçoit sur le champ du microscope des cellules volumineuses qui paraissent être dues à des grains d'amidon, de fécule de pomme de terre, se colorant en bleu sous l'influence de l'iode.

L'analyse chimique démontre l'existence du charbon dont on retrouve surtout les caractères physiques. Dans certains endroits de la plèvre costale, dans le tissu cellulaire sous-pleural, principalement au niveau des adhérences, on trouve de petits dépôts noirâtres qui sont de même formés par du charbon. Enfin on reconnaît encore cette matière dans les ganglions bronchiques, dans tous les ganglions qui entourent les bronches, et qui se trouvent à la bifurcation de la trachée. Ces organes sont manifestement augmentés de volume.

Le péricarde contient une grande quantité de sérosité ; la séreuse n'est nullement altérée.

Le cœur est d'un volume normal. Pas d'insuffisance ni de rétrécissement de ses orifices. L'endocarde, au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, est épaissi, et présente quelques plaques jaunâtres assez épaisses.

XXXVI^e ANNÉE. — AOÛT 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Luxation du poignet en avant. — 2. Calcul vésical. — 3. Oblitération de plusieurs branches de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins. — 4. Caillot intra-cardiaque purulent. — 5. Corps étranger de la vessie. — 6. Anomalie cardiaque. — 7. Fractures de côtes multiples. — 8. Bronchite pseudo-membraneuse. — 9. Cysticerque de la région frontale. — 10. Exostose sous-unguéale. — 11. Tumeur kystique de la mamelle.

OBSERVATIONS. — Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole), par M. Paul BROCA, chirurgien de l'hospice de Bicêtre.

Ulcération et perforation de la membrane muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul; — infiltration biliaire; — péritonite rapidement mortelle. — Cristaux (de cholépyrrhine?) dans le tissu cellulaire infiltré de bile. Observation suivie de réflexions, par M. POTAIN, médecin de l'hospice des Ménages.

Hydro-sarcocèle d'un volume énorme; — opération; — phlébite des veines du cordon. — Mort; — autopsie, par M. LAUNAY, interne des hôpitaux.

PRÉSIDENTE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. le professeur Jarjavay présente un exemple de *luxation du poignet en avant sans fracture dans la continuité de l'axe du radius*. C'est une pièce sèche, recueillie il y a sept ans, dans les pavillons de l'École pratique, sur un sujet livré aux manœuvres opératoires. Voici les particularités qu'elle présente :

Le carpe est porté en avant des os de l'avant-bras; le *pyramidal*, en avant de la face antérieure du cubitus; le scaphoïde et le semi-lunaire sont en rapport avec le *bord antérieur* de la surface articulaire du radius *en partie fracturé* (1).

Il est très important de faire remarquer que les apophyses sty-

(1) Le petit fragment radial, devenu fixe par suite de la dessiccation, était mobile sur la pièce fraîche.

loïdes du radius et du cubitus ont conservé leurs rapports normaux, leur position réciproque ; il n'y a pas non plus d'écartement entre les deux os.

En arrière du carpe se trouvent les surfaces articulaires entières du radius et du cubitus au-dessus desquelles passent les tendons extenseurs disposés comme les cordes du violon sur le chevalet. En avant les muscles fléchisseurs sont soulevés par les os du carpe.

En dedans on constate l'intégrité du cubitus sur la face antérieure duquel repose entièrement le pyramidal, à 3 centimètres au-dessus de son extrémité inférieure.

La main et les phalanges sont dans la flexion.

En terminant, M. le professeur Jarjavay déclare formellement que c'est bien là pour lui une luxation du poignet, malgré l'écorchure partielle du bord articulaire du radius.

Ayant eu occasion d'observer récemment, dans son service, deux cas de luxation du poignet, l'un en avant, l'autre en arrière, M. Jarjavay a considéré l'occasion favorable pour démontrer la réalité de ces luxations.

2. M. Potain montre deux pièces.

A. — La vessie d'un homme âgé de soixante-quinze ans, qui était affecté de rétention d'urine depuis plusieurs années, et ne pouvait uriner sans sonde. Il avait du catarrhe vésical et parfois un ténisme vésical fort douloureux, mais n'avait jamais rendu de gravelle, et ne présentait aucun autre signe rationnel d'affection calculieuse. L'examen fit cependant reconnaître qu'il portait une hypertrophie considérable de la prostate et un calcul unique, mais assez volumineux. Des injections d'eau de goudron, répétées chaque jour pendant plusieurs semaines, ayant beaucoup diminué le catarrhe, et le cathétérisme étant arrivé à faire pénétrer les sondes les plus volumineuses sans que le malade parvint néanmoins à rendre la moindre goutte d'urine autrement qu'avec la sonde, on se décida à pratiquer la lithotritie. La vessie reçut convenablement l'injection, et le calcul

fut saisi sans grande difficulté avec le brise-pierre ; mais il se trouva extrêmement dur, et ne put être brisé qu'à l'aide du marteau. Un certain nombre de fragments furent ensuite repris et divisés par simple pression. La séance dura dix minutes et dut être suspendue, la vessie commençant à se contracter assez vivement. A la suite de cette séance, un peu de sang fut rendu avec l'injection ; un certain nombre de petits fragments furent évacués à l'aide d'une grosse sonde, et d'autres très petits sortirent spontanément, le malade ayant pu uriner sans l'aide du cathéter. Une heure après l'opération, il survint un frisson assez intense, mais qui ne fut point suivi de chaleur.

Il ne s'était pas établi de fièvre notable, mais le ténisme vésical demeurant très vif, et la vessie ne gardant plus qu'avec peine les injections, on différa la seconde séance de broiement, se bornant à des bains, des cataplasmes, des injections émollientes et du repos au lit. L'état demeura le même pendant huit jours, après quoi survint une fièvre intense accompagnée des symptômes d'une pneumonie double à laquelle le malade succomba rapidement.

A l'autopsie, on trouva dans le réservoir urinaire les fragments de la pierre au nombre de six, volumineux, avec quelques autres plus petits. Réunis, ces fragments formaient un calcul ovoïde, long de 5 centimètres, large de 3 centimètres, épais de 2 centimètres, entièrement formé d'acide urique rougeâtre, disposé en couches concentriques, autour d'un noyau ovoïde très mou, formé principalement de débris d'épithélium et de cristaux uriques, avec un peu de cystine.

La vessie, mise sous les yeux de la Société, ne présente aucune déchirure, aucune trace de violence. Elle a la forme très allongée avec une arrière-cavité peu profonde vers son sommet, et une dépression très marquée du bas-fond en arrière du trigone. Les parois sont assez épaisses, mais ne forment pas de colonnes bien saillantes ; la muqueuse a sa coloration sensiblement normale ; la prostate, très volumineuse, présente deux lobes latéraux qui ont chacun au moins le volume d'un œuf de pigeon. La partie prostatique du canal de l'urètre est parfaitement rectiligne et sans aucune déviation, et n'est point enveloppée par la prostate à sa face

supérieure. Du milieu de sa paroi inférieure s'avancent deux saillies : l'une, à gauche, remonte un peu dans le col de la vessie ; l'autre, à droite, beaucoup plus considérable, s'évase en arrière en une sorte de gros champignon conique, et peut avoir à sa base, qui regarde la cavité vésicale, environ 3 centimètres de large. Cette base aplatie est assez molle, et il est facile de comprendre à l'inspection de la pièce comment cette sorte de cône, enfoncé par la pression de l'urine dans le col vésical et la portion prostatique de l'urèthre, devait opposer un obstacle absolu au passage de la moindre quantité de liquide. On voit aussi comment la sonde trouvait un passage facile sur le côté de la tumeur.

Quant à la pneumonie à laquelle le malade a succombé, elle paraît avoir été déterminée par les refroidissements auxquels le malade, peu docile, s'exposait sans cesse, demeurant souvent entièrement découvert pendant une partie de la nuit, dans l'espoir toujours déçu de se débarrasser en urinant du ténesme qui le tourmentait sans cesse.

3. B. — Une oblitération de plusieurs branches de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins.

Cette pièce provient d'une femme âgée, pensionnaire de l'hospice des Ménages, très chétive, et qui avait depuis longtemps un peu de catarrhe bronchique et les signes d'une très légère hypertrophie du cœur avec induration valvulaire.

Cette femme fut prise de palpitations, et surtout d'une oppression très pénible, qui l'obligeaient à garder le lit. Elle ne toussait absolument pas et n'avait pas de fièvre, mais perdait l'appétit. Le pouls était d'une très grande fréquence, petit et irrégulier ; les bruits du cœur, inégaux et irréguliers, ne s'accompagnaient pas de souffle. Il n'y avait pas d'œdème des extrémités ni de la face. Sous l'influence de la digitale, les battements du cœur se ralentirent et devinrent plus réguliers et plus nets, sans qu'il survint de souffle. L'oppression persista à un certain degré. Au bout de quelques jours on remarqua un œdème très manifeste, borné au membre supérieur droit ; en même temps on constatait, le long de la face externe du bras, un cordon dur, mais peu saillant et

à peine sensible, qui paraissait être une veine remplie par un coagulum. Les jours suivants, le cordon devint de plus en plus évident, en même temps qu'il paraissait un peu plus sensible. Cependant il ne s'alluma pas de fièvre notable, mais l'oppression acquit une nouvelle intensité, et, malgré la digitale, le poulx reprit en partie sa fréquence, sa petitesse et son irrégularité. L'œdème demeura borné au membre supérieur droit; on ne trouva pas d'albumine dans l'urine, mais on put constater, à la base du côté droit de la poitrine, une notable obscurité du son et de la respiration, avec un peu de râle sous-crépitant pendant l'inspiration. La malade passait alternativement d'un état d'agitation anxieuse très pénible à une prostration très profonde. L'oppression s'accrut beaucoup le dernier jour, et enfin la mort survint très brusquement et sans agonie.

A l'autopsie, on constata l'existence d'un coagulum volumineux et solide qui distendait toute la veine basilique du bras droit jusqu'à son embouchure. Malheureusement, l'examen ne put pas être fait avec assez de soin pour bien constater l'état du caillot dans ce point. Les veines caves, l'oreillette et le ventricule droit étaient distendus par le sang; le gauche en contenait aussi une assez grande quantité et était flasque. Les organes thoraciques furent extraits, et sont mis sous les yeux de la Société.

Le cœur est à peine plus volumineux qu'à l'état normal; la valvule bicuspide est très notablement épaissie près de son bord, mais sans incrustation calcaire, sans déformation notable. Les ventricules et les oreillettes ne contenaient pas de caillots sanguins, mais seulement du sang liquide. L'aorte présente de nombreuses altérations athéromateuses et crétacées; le tronc de l'artère pulmonaire est libre, de même que ses deux divisions, et sans aucune altération dans les divisions suivantes; on trouve des deux côtés des caillots sanguins qui en oblitèrent plus ou moins complètement la lumière, et se prolongent plus ou moins loin, en général jusqu'aux troisième et quatrième divisions. Ces caillots sont assez variés d'aspect; en général, ils sont partiellement fibrineux, partiellement mous et noirâtres, formant une sorte de tissu caverneux; ils semblent formés d'une série de coagulums irréguliers, presque tous appliqués sur une bifurcation artérielle, et à cheval sur l'épe-

ron, présentant une extrémité mousse, arrondie, tournée vers la périphérie. Dans quelques points, l'espace entre deux de ces caillots est rempli par un coagulum mou, noir, homogène, et évidemment beaucoup plus récent. A quelques-uns s'ajoute en outre une couche fibrineuse comme pseudo-membraneuse, étalée sur la paroi artérielle à laquelle elle adhère. Les coagulations sont plus nombreuses et plus étendues dans les branches de l'artère pulmonaire droite que dans celle de l'artère pulmonaire gauche. Dans les points occupés par les caillots, la paroi artérielle, dont on les décolle très facilement, ne présente d'autre altération qu'un peu d'infiltration rougeâtre qui n'existe même pas à beaucoup près partout où l'on trouve ces caillots. Dans les points immédiatement contigus aux artères oblitérées, le parenchyme pulmonaire est parfaitement sain, crépitant et sans rougeur anormale. A la base du poumon droit, on trouve un peu d'œdème et de congestion, et, dans un point près de la périphérie, une sorte d'infarctus fibrineux formant un noyau du volume d'une amande, granuleux, d'un gris rougeâtre, ferme et entouré d'une large auréole de tissu d'un rouge noirâtre évidemment infiltrée de sang extravasé. La branche de l'artère pulmonaire qui se rend dans ce point après une assez grande longueur tout à fait vide contient, près du noyau en question, un petit coagulum qui l'oblitére. Nulle part on ne trouve d'hépatisation, mais seulement un léger degré d'œdème pulmonaire. Les bronches ne présentent pas de rougeur à leur face interne, mais contiennent en général un mucus assez fluide.

L'aorte offre, surtout au niveau de sa courbure, des plaques athéromateuses et calcaires assez nombreuses, mais elle ne contient pas de coagulum.

A la surface du cœur, on remarque plusieurs plaques blanches, lisses, traces de péricardite ancienne.

D'après l'inspection de cette pièce, il paraît évident que les coagulums oblitérant l'artère pulmonaire ont été la cause de la mort, et que cette oblitération a dû se faire progressivement, comme l'indique l'âge très différent des diverses portions des caillots. Il paraît aussi très vraisemblable qu'il s'agit, non de coagulations sur place, mais de caillots apportés par la circulation et *emboliques*. Les motifs qui portent à le croire sont les suivants : 1° la nature des caillots, qui ne sont pas uniformément blancs, denses, fibri-

brane interne, et il semble que l'abcès ait eu là son point de départ, c'est-à-dire sous la membrane interne, au contact des fibres musculaires (cardite?). Là encore la paroi cardiaque est amincie. On n'y trouve pas d'induration manifeste, et au point correspondant, sur la surface extérieure, existe une couche normale de graisse sans adhérences ni dépôt plastique, ni aucun signe d'inflammation.

Un caillot adhérent dans une des ramifications de l'artère pulmonaire se prolonge dans les radicules de cette branche; il est organisé, et paraît s'être développé sur place.

L'aorte présente à sa face interne un grand nombre de plaques calcaires.

M. Cruveilhier. Le fait de la purulence des caillots reste mal expliqué : selon toute probabilité, le pus, dans les cas de ce genre, provient de la paroi à laquelle adhère le caillot, que sa nature spongieuse rendrait perméable au pus. Sur cette pièce je constate, sur la paroi en rapport avec le coagulum, une dépression, une érosion de la surface interne du cœur. A la coupe, on peut voir que le tissu de l'organe est altéré, et qu'il y a ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les cas de petits anévrysmes partiels des parois du cœur.

5. M. Colombel montre un *étui de bois* de la grosseur du doigt annulaire environ, et d'une longueur de 0^m,09, retiré, par le canal de l'urèthre, de la vessie d'une jeune fille âgée de dix-sept ans, venue de la campagne à Paris pour se faire débarrasser de ce corps étranger. Cet étui, qui contient encore des aiguilles dans son intérieur, a séjourné pendant cinq jours environ dans la vessie; il était déjà recouvert d'une couche appréciable d'incrustations urinaires. Les accidents qu'il avait produits se sont bornés à de la douleur et à un peu d'hématurie.

6. M. Ollivier met sous les yeux de la Société un exemple d'*anomalie cardiaque* consistant en un *arrêt de développement* du

ventricule droit, avec persistance du trou de Botal et du canal artériel.

X... (Lucie), née le 22 juillet 1864, est admise le 6 août à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés, service de M. Hervieux.

C'est une enfant maigre et cependant assez développée pour son âge; son teint est pâle, mais les lèvres sont très violacées. Il existe aux fesses un érythème dont la coloration bleuâtre est fort remarquable.

La respiration se fait régulièrement; pas d'accès de dyspnée. Les battements du cœur sont précipités, sans bruits anormaux. L'enfant prend quelques aliments, mais en petite quantité. En raison de la cyanose, qui ne peut s'expliquer autrement, M. Hervieux croit à l'existence d'une lésion congénitale du cœur.

L'enfant n'ayant pas de nourrice, accepte de moins en moins des aliments; la diarrhée se déclare, et la mort survient le 8 août sans qu'on ait observé aucun accès de suffocation, ni même aucune gêne notable des mouvements respiratoires.

Autopsie. — Le cœur présente les particularités suivantes : Le diamètre transversal est sensiblement augmenté; l'artère pulmonaire est réduite à un cordon de 2 millimètres de diamètre, et se divise en deux branches de volume très inégal; celle qui va au poumon droit est double de celle du poumon gauche. Le canal artériel relie l'aorte, non au tronc même de l'artère pulmonaire, mais à sa branche gauche; sa longueur est d'un centimètre et demi environ, et sa largeur de 3 millimètres; ses parois ne sont nullement épaissies. Une incision pratiquée sur l'artère pulmonaire permet d'introduire un stylet et de constater la perméabilité parfaite de chacune des deux branches de l'artère pulmonaire, ainsi que celle du canal artériel. Du côté du ventricule, on arrive dans un cul-de-sac qu'on ne peut franchir même avec un stylet très fin.

Le bord droit du cœur est très épais. Suivant sa longueur, on incise plus d'un centimètre de tissu avant d'atteindre une cavité qui n'est autre que celle du ventricule gauche. Celui-ci est plus spacieux qu'à l'état ordinaire. Le trou de Botal persiste; de sa partie postérieure et inférieure naît une valvule extrêmement mince, sur laquelle existent quelques fibres charnues. L'extrémité de l'auriculaire peut très bien être introduite dans l'orifice.

brune interne, et il semble que l'abcès ait eu là son point de départ, c'est-à-dire sous la membrane interne, au contact des fibres musculaires (cardiaques). Là encore la paroi cardiaque est amincie. On n'y trouve pas d'induration manifeste, et au point correspondant, sur la surface extérieure, existe une couche normale de graine sans adhérences ni dépôt plastique, ni aucun signe d'inflammation.

Un caillot adhérent dans une des ramifications de l'artère pulmonaire ne prolonge dans les radicules de cette branche : il s'organise, et paraît s'être développé sur place.

L'aorte présente à sa face interne un grand nombre de plaques valvulaires.

M. Cruveilhier. Le fait de la purulence des caillots reste à expliquer : selon toute probabilité, le pus, dans les cas de ce genre provient de la paroi à laquelle adhère le caillot, que sa nature spongieuse rendrait perméable au pus. Sur cette pièce je constate sur la paroi en rapport avec le coagulum, une dépression, et érosion de la surface interne du cœur. À la coupe, on peut dire que le tissu de l'organe est altéré, et qu'il y a ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les cas de petits anévrysmes purulents des parois du cœur.

3. M. Cruveilhier montre un étau de bois de la grosseur d'un anneau circulaire, et d'une longueur de 9^{es}, 10^{es}, centimètres, par lequel on a tiré, de la vessie d'une jeune fille âgée de dix-sept ans, venue de la campagne à Paris pour se faire débarrasser de ses pierres. Cet étau, qui contient encore les aiguilles dans son intérieur, a séjourné pendant cinq jours environ dans la vessie avant d'être retiré à une coupe appropriée à l'opération. Les aiguilles qui y étaient restées se sont rompues, et ont été retirées par un petit incision.

4. M. Cruveilhier montre un étau de bois de la grosseur d'un anneau circulaire, et d'une longueur de 9^{es}, 10^{es}, centimètres, par lequel on a tiré, de la vessie d'une jeune fille âgée de dix-sept ans, venue de la campagne à Paris pour se faire débarrasser de ses pierres. Cet étau, qui contient encore les aiguilles dans son intérieur, a séjourné pendant cinq jours environ dans la vessie avant d'être retiré à une coupe appropriée à l'opération. Les aiguilles qui y étaient restées se sont rompues, et ont été retirées par un petit incision.

ventricule droit, avec persistance du trou de Botal et du canal artériel.

X... (Lucie), née le 22 juillet 1864, est admise le 6 août à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés, service de M. Hervieux.

C'est une enfant maigre et cependant assez développée pour son âge; son teint est pâle, mais les lèvres sont très violacées. Il existe aux fesses un érythème dont la coloration bleuâtre est fort remarquable.

La respiration se fait régulièrement; pas d'accès de dyspnée. Les battements du cœur sont précipités, sans bruits anormaux. L'enfant prend quelques aliments, mais en petite quantité. En raison de la cyanose, qui ne peut s'expliquer autrement, M. Hervieux croit à l'existence d'une lésion congénitale du cœur.

L'enfant n'ayant pas de nourrice, accepte de moins en moins des aliments; la diarrhée se déclare, et la mort survient le 8 août sans qu'on ait observé aucun accès de suffocation, ni même aucune gêne notable des mouvements respiratoires.

Autopsie. — Le cœur présente les particularités suivantes : Le diamètre transversal est sensiblement augmenté; l'artère pulmonaire est réduite à un cordon de 2 millimètres de diamètre, et se divise en deux branches de volume très inégal; celle qui va au poumon droit est double de celle du poumon gauche. Le canal artériel relie l'aorte, non au tronc même de l'artère pulmonaire, mais à sa branche gauche; sa longueur est d'un centimètre et demi environ, et sa largeur de 3 millimètres; ses parois ne sont nullement épaissies. Une incision pratiquée sur l'artère pulmonaire permet d'introduire un stylet et de constater la perméabilité parfaite de chacune des deux branches de l'artère pulmonaire, ainsi que celle du canal artériel. Du côté du ventricule, on arrive dans un cul-de-sac qu'on ne peut franchir même avec un stylet très fin.

Le bord droit du cœur est très épais. Suivant sa longueur, on incise plus d'un centimètre de tissu avant d'atteindre une cavité qui n'est autre que celle du ventricule gauche. Celui-ci est plus spacieux qu'à l'état ordinaire. Le trou de Botal persiste; de sa partie postérieure et inférieure naît une valvule extrêmement mince, sur laquelle existent quelques fibres charnues. L'extrémité de l'auriculaire peut très bien être introduite dans l'orifice.

A la base de l'oreillette droite se voit une petite cavité remplie de sang noir, et capable de loger à peine un pois. C'est un rudiment du ventricule droit. Au niveau de la portion rétrécie qui le met en communication avec l'oreillette, on reconnaît quelques traces de la valvule tricuspide.

A la face postérieure du cœur et au voisinage de son bord droit s'élèvent trois petites tumeurs; les deux supérieures sont grosses comme une lentille, et l'inférieure a un volume double. Toutes trois renferment une matière jaunâtre, ambrée, semblable aux caillots du cœur. L'examen microscopique de leurs parois fait constater la présence de nombreuses fibres élastiques analogues à celles de l'endocarde. Avec un stylet on constate aisément une communication avec le ventricule droit rudimentaire, mais on ne peut retrouver, ni dans celui-ci, ni dans les trois petites cavités, l'origine de l'artère pulmonaire.

Les autres viscères examinés avec soin n'offrent aucune anomalie.

Ainsi, chez cette enfant, le sang des veines caves, parvenu dans l'oreillette droite, passe par le trou de Botal dans l'oreillette gauche; là il se mêle au sang oxygéné rapporté par les veines pulmonaires, et est versé dans le ventricule gauche. La contraction ventriculaire le chasse dans l'aorte; une partie de ce sang entre dans le canal artériel et se distribue ensuite dans les deux branches de l'artère pulmonaire. Le sang qui se rend au poumon est donc un mélange de sang noir et de sang déjà oxygéné.

7. M. Bernadet montre des *fractures multiples de côtes* constatées sur un vieillard de soixante et dix-huit ans, qui a succombé à une pleurésie purulente.

V... (Jean), tourneur, est entré, le 42 août 1864, dans le service de chirurgie de M. Broca pour une chute faite de sa hauteur sur le côté droit de la poitrine, ainsi que sur la face où existent de légères contusions.

Le lendemain de son entrée, on constate, à 4 ou 5 centimètres au-dessous du mamelon droit, de la crépitation costale dans une étendue très limitée, avec une douleur assez vive en ce point;

cette douleur, modérée dans les mouvements respiratoires, devenait plus intense par la pression. (Repos au lit ; application d'un bandage de corps.)

Tout alla bien pendant les cinq jours qui suivirent l'entrée du malade ; notre attention n'était attirée que du côté de la face, dans la crainte qu'il ne survint un érysipèle, ainsi que cela a lieu si fréquemment dans la constitution médicale actuelle, à la suite des moindres contusions avec plaie légère ou écorchure.

Le 17 août, à la visite, le malade se plaint de douleurs vives dans le thorax et de dyspnée ; la respiration est, en effet, embarrassée et anxieuse ; aucune expectoration ; pouls très modéré et normal. A l'auscultation, on n'entend aucun bruit morbide ; c'est à peine si l'on peut percevoir le murmure vésiculaire, l'inspiration s'effectuant avec une très grande faiblesse. Rien d'anormal non plus à la percussion. La main, appliquée à la face postérieure de la partie gauche du thorax, ressent un frémissement rugueux analogue au frottement pleural (c'était sans doute la transmission au côté gauche du frottement des côtes droites fracturées).

Pendant les jours qui suivent, les accidents respiratoires s'accroissent ; la douleur devient plus vive au niveau du point lésé et en arrière ; respiration anxieuse, facies pâle, prostration complète ; pouls petit, misérable ; et enfin la mort survient le 20 août.

A l'autopsie, on constate un épanchement moyen de sérosité purulente dans le côté droit de la poitrine, comprimant très légèrement le poumon correspondant, qui, comme l'autre d'ailleurs, est parfaitement sain et ne présente ni trace de traumatisme ni lésion organique d'aucune sorte. Le parenchyme est complètement intact et n'offre nulle part de déchirure.

A droite, voici ce qu'on observe :

Presque toutes les côtes sont fracturées complètement depuis la quatrième jusqu'à la onzième ; la quatrième et la cinquième sont rompues en un seul endroit à leur partie postérieure ; la sixième est aussi fracturée à sa partie postérieure, mais en deux endroits qui laissent dans leur intervalle un fragment de 4 centimètres de longueur. A ce niveau, comme précédemment, la plèvre est intacte. La septième côte offre, dans le même siège anatomique, une fracture compliquée de la déchirure de plèvre. A 11 centi-

mètres de là, sur le trajet de la même côte, et en avant, se trouve une fausse membrane blanchâtre assez adhérente, et entourée à sa base d'arborisations vasculaires sous-pleurales. Huitième côte : fracture en arrière près de son origine. Neuvième côte : deux fractures en arrière laissant un fragment de 6 centimètres $1/2$. Les dixième et onzième côtes sont fracturées un peu plus antérieurement. Il y a donc eu là une pleurésie traumatique attestée : 1° par la déchirure de la plèvre ; 2° par les adhérences fibro-celluleuses de la partie postéro-externe du poumon droit à la plèvre costale correspondante ; 3° par l'épanchement de sérosité purulente. C'est à cette lésion que le malade a succombé.

S. M. Parmentier fait voir des productions blanchâtres, ramiformes et tubulées, manifestement moulées sur les divisions bronchiques, et qui ont été rendues par une femme de cinquante ans atteinte de catarrhe chronique des bronches.

M. Vigla avait qualifié de *bronchite chronique pseudo-membraneuse* l'affection présentée par cette malade. L'examen attentif des productions montre que son assertion est exacte : leur consistance, leur disposition évidente en *tubes ramifiés*, et le résultat de l'examen microscopique fait par M. Chavet, montrant qu'elles sont constituées surtout par de la fibrine, sont autant de circonstances qui ne permettent pas de mettre en doute leur nature *pseudo-membraneuse*.

D. M. Dolbeau soumet à l'examen de la Société une *préparation microscopique* montrant un *cysticerque* recueilli dans une tumeur de la région frontale.

Une jeune fille de vingt à vingt-deux ans, dit-il, se présenta à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pour se faire traiter d'une petite tumeur de la région frontale, tumeur du volume d'une petite noisette, molle, fluctuante, mobile sous la peau, et sans adhérence avec les parties profondes. Je crus avoir affaire à une loupe ; l'ablation fut proposée et acceptée. Je la pratiquai avec

soin et disséquai avec beaucoup de facilité un kyste bien isolé ; mais, lorsque je fis une incision à sa surface, je vis sortir une *vésicule transparente* d'un centimètre de diamètre environ, remplie d'un liquide clair, et au centre de laquelle on voyait un petit corps jaunâtre adhérent à la face interne du kyste par une de ses extrémités, et manifestement animé de mouvements.

Ce corps jaunâtre fut reconnu par M. Davaine comme un cysticerque volumineux d'un centimètre de long environ.

Les tumeurs du front, que l'on est porté à considérer presque constamment comme sébacées, présentent une assez grande variété, et donnent souvent lieu, entre les mains des chirurgiens les plus expérimentés, à des erreurs de diagnostic. Il y a donc intérêt, d'une manière générale, à attirer l'attention sur ce sujet, et, pour ce cas particulier, à l'inscrire parmi ceux que l'on doit avoir présents à l'esprit dans les circonstances douteuses.

10. M. Trélat présente une *exostose sous-unguéale* dont il a pratiqué l'ablation chez une jeune fille de douze ans, grande, bien constituée, dans le service dont il est chargé à l'hôpital des Enfants.

La tumeur, du volume d'une petite noisette, était située au côté antérieur et externe du gros orteil du pied gauche ; elle était arrondie, mamelonnée, à surface muqueuse, mais offrant la résistance osseuse à la pression la plus superficielle ; elle soulevait et rejetait l'ongle en dedans et en arrière ; et donnait lieu aux accidents qui accompagnent d'ordinaire une semblable lésion.

M. Trélat, ayant résolu de faire l'ablation de cette tumeur, la cerna par deux incisions, l'une pratiquée dans les parties molles, l'autre à travers l'ongle ; il suffit alors de l'introduction de l'ongle de l'opérateur dans la rainure tracée par l'incision pour *énucléer* l'exostose sans la moindre difficulté. Pour obvier à toute chance de récurrence, la partie du derme sous-unguéal indurée fut enlevée en totalité, et la cavité laissée par l'issue de l'exostose fut ruginée.

L'examen de la tumeur montre qu'elle est pédiculée et que le pédicule a été, pour ainsi dire, complètement extirpé ; elle a la

forme d'une petite noisette un peu aplatie ; recouverte dans toute sa superficie par le derme hypertrophié et transformé en tissu fibreux, elle est *osseuse* dans toute son étendue ; il n'y a pas de trace d'enchondrome à l'œil nu, et l'examen microscopique a montré qu'elle ne contenait aucun des éléments du cartilage.

Les tumeurs de ce genre n'ont donc aucune malignité, et leur récurrence n'est à craindre que dans les cas où l'ablation en serait incomplète.

M. Dolbeau est heureux de voir M. Trélat partager son opinion sur la structure des exostoses sous-unguéales et sur l'existence de deux espèces, de deux variétés distinctes, dont la connaissance sert à expliquer les divergences qui existent à propos de ces tumeurs entre divers chirurgiens. Quant à la nature cartilagineuse de ces exostoses, on a été évidemment induit en erreur par l'existence à leur surface d'une couche épaisse constituée par le derme sous-unguéal hypertrophié, au point de constituer quelquefois les deux tiers de la totalité de la tumeur.

Jusqu'à présent, il n'existe pas, il n'a pas été publié au moins une seule observation authentique d'exostose sous-unguéale de nature enchondromateuse.

11. M. Launay met sous les yeux de la Société une *tumeur kystique de la mamelle*, et communique l'observation qui suit :

Mademoiselle X..., âgée de quarante-huit ans, femme de chambre, entre, le 21 août 1864, à la Maison de santé, dans le service de M. Demarquay.

Forte, bien constituée, d'une bonne santé habituelle, la malade ne présente, comme antécédents morbides, qu'une variole et une fluxion de poitrine. Régérée de bonne heure, elle l'a été depuis cette époque d'une manière très régulière. Il y a quatre mois, ses menstrues, qui avaient depuis quelque temps diminué de fréquence, se sont arrêtées complètement. Sa santé n'a pas paru en souffrir le moins du monde. Au commencement de janvier 1864, se trouvant un soir sans lumière dans sa

chambre, elle se heurta le sein droit contre une porte ; ce choc fut assez violent ; elle éprouva dans le point frappé une douleur qui, vive d'abord, alla en diminuant, puis s'éteignit. Au bout de deux jours, elle ne s'en ressentait plus. Un mois se passa ainsi, sans que le sein lui fit mal, sans qu'elle y remarquât rien d'extraordinaire ; puis elle commença à y éprouver quelques souffrances légères qui se manifestaient quand elle était serrée dans son corset. Elle reconnut alors qu'elle avait dans le sein du côté droit une tumeur du volume d'une noisette, mobile sous les doigts, non douloureuse à la pression. Depuis ce moment, cette grosseur alla en augmentant d'une manière lente et insensible, sans causer de douleurs, excepté quand la malade voulait mettre un corset un peu serré. Elle consulta dans le mois de juin un médecin, qui lui conseilla l'opération ; mais elle ne voulut pas alors en entendre parler. Cependant, l'accroissement de volume ayant été de plus en plus rapide depuis ce moment, elle a fini par se décider à se faire enlever sa tumeur. Elle entre à cet effet à la Maison de santé le 24 août.

Au premier examen, on constate l'état suivant. Dans le sein droit est une tumeur dont le volume égale à peu près celui d'une grosse orange ; elle est dure, résistante, légèrement élastique, mobile dans les tissus, nullement adhérente à la peau, qui a conservé sa coloration normale. Cette tumeur n'est le siège d'aucune douleur spontanée ; elle est presque complètement indolente à la pression. En palpant la région axillaire, on découvre sans peine, derrière le bord postérieur du grand pectoral, un petit ganglion dur, engorgé. Enfin la malade attire sur l'autre sein l'attention du chirurgien : on trouve là, dans l'épaisseur de la glande mammaire, un petit noyau d'induration du volume d'une grosse noisette, mais mal limité, confondu avec le tissu ambiant, et mobile sous les doigts. Pas de douleurs non plus de ce côté.

En rapprochant les uns des autres ces divers signes, il semble au premier abord qu'il soit facile de formuler le diagnostic d'une manière certaine. La dureté de la tumeur, ses bosselures, l'existence du ganglion engorgé dans l'aisselle, le point induré qu'on découvre dans l'autre sein, tout cela fait croire de prime abord à une tumeur de nature maligne. Cependant M. Demarquay conserve des doutes ; il a l'intention d'enlever cette tumeur, mais il s'assu-

ra de sa nature avant de procéder à l'extirpation du ganglion. Nous verrons plus loin combien ses doutes étaient fondés, et combien il faut encore avoir de réserve lors même que tous les signes semblent s'accorder pour rendre le diagnostic facile.

L'état général est excellent ; pas d'apparence de cachexie. Appétit aussi bon que possible.

L'opération est pratiquée le 26 août : deux incisions elliptiques circonscrivent un lambeau cutané dont la direction, presque transversale, est un peu oblique en bas et en dehors. Ce lambeau comprend le mamelon. La tumeur est alors disséquée avec soin et enlevée avec une grande partie de la glande mammaire. Les quelques artérioles coupées pendant cette opération sont liées immédiatement.

M. Demarquay, qui, comme nous l'avons dit plus haut, ne voulait enlever le ganglion axillaire qu'après s'être assuré de la nature de la tumeur, prend alors celle-ci et pratique une incision dans son tissu. A peine le bistouri a-t-il pénétré de quelques millimètres dans son épaisseur, qu'il en jaillit un flot de liquide séreux et transparent, et que la tumeur s'affaisse entre ses doigts. On venait d'avoir affaire à un kyste. Dès lors, le chirurgien ne pousse pas plus loin l'opération ; il panse la malade avec une plaque d'amadou appliquée au fond de la plaie et recouverte de charpié. La malade n'avait pas été soumise aux inhalations de chloroforme. Elle a perdu peu de sang pendant l'opération.

Le 27, on enlève le premier pansement ; on remplit la plaie de charpie sèche et on la recouvre d'un linge troué imbibé de glycérine. L'état général est très bon ; appétit conservé. Les jours suivants, la malade continue à aller très bien. Le 29, on lui donne une portion d'aliments. La suppuration s'établit ; la plaie a bon aspect. On la panse comme il a été dit plus haut.

Cependant, dans les premiers jours de septembre, la suppuration, qui avait été d'abord abondante, diminue rapidement. Les bourgeons charnus deviennent secs ; ils sont d'un rouge violacé. Les bords sont un peu grisâtres ; on panse alors la plaie avec de la charpie trempée dans du vin aromatique ; puis, comme ce traitement n'amène pas de changements notables, on le remplace, le 12 septembre, en pansant la plaie avec de la charpie imbibée de jus de citron. On soumet en même temps la malade à un régime

tonique. Sous l'influence de ce traitement, les surfaces se modifient d'une manière satisfaisante; la suppuration repartait abondante et de bonne nature. Les bourgeons charnus reprennent leur aspect normal. L'appétit est toujours assez bon; la malade se lève et commence à se promener le 17 septembre. Depuis cette époque, la plaie a marché d'une manière régulière vers la cicatrisation. Le 2 octobre, la dame X... quitte la Maison de santé pour aller passer sa convalescence à la campagne. Elle est en très bonne voie, et tout fait espérer que rien ne viendra entraver sa guérison. La plaie a bon aspect, et elle a presque diminué des trois quarts.

La tumeur enlevée est constituée en grande partie par un kyste du volume d'un gros œuf de poule. Les parois sont épaisses, d'aspect fibreux, faisant corps avec le tissu cellulaire, qui sépare les uns des autres les lobules mammaires. La direction de ce kyste est transversale. La paroi interne est lisse, luisante, d'aspect séreux, offrant par places des plis que la distension n'efface pas. On y remarque, en outre, deux enfoncements, deux diverticulums dont l'un a la capacité d'une noisette. Celui-ci est séparé de la cavité principale par une sorte de cloison incomplète percée à son centre d'un trou circulaire; l'autre cul-de-sac, moins profond que le précédent, ressemble à une impression digitale; il est limité à sa partie supérieure par une sorte de valvule sigmoïde à concavité inférieure. Ces deux enfoncements sont situés à la partie postérieure du kyste; on ne remarque aucun cul-de-sac du côté du mamelon. Ces culs-de-sac et ces replis de la paroi interne font penser qu'il s'agit d'une cavité qui, multiloculaire d'abord, est devenue uniloculaire.

Autour du kyste principal se groupent trois kystes plus petits : l'un, du volume d'une grosse noisette, en occupe la partie supérieure; les deux autres offrent chacun le volume d'un pois. En palpant entre les doigts la masse de tissu qui entoure ces kystes, on sent par places de petites indurations disséminées. En les fendant avec le bistouri, on reconnaît que l'une d'elles est formée à son centre par un petit kyste gros comme une lentille. Les autres paraissent constituées par du tissu fibreux.

Le liquide contenu dans ces kystes est muqueux, transparent,

filant; il a un peu l'aspect de la synovie, et colle légèrement entre les doigts.

REMARQUES SUR LE SIÈGE DE LA FACULTÉ DU LANGAGE ARTICULÉ,
SUIVIES D'UNE OBSERVATION D'APHÉMIE (PERTE DE LA PAROLE),
par M. PAUL BROCA, chirurgien de l'hôpital de Bicêtre.

La pièce et l'observation que je présente à la Société anatomique viennent à l'appui des idées que professe M. Bouillaud sur le siège de la faculté du langage. Cette question, à la fois physiologique et pathologique, mérite plus d'attention que la plupart des médecins ne lui en ont accordé jusqu'ici, et la matière est assez délicate, le sujet assez obscur et assez compliqué, pour qu'il me paraisse utile de faire précéder de quelques remarques la relation du fait que j'ai observé.

I.

On sait que l'école phrénologique plaçait à la partie antérieure du cerveau, dans l'une des circonvolutions qui reposent sur la voûte orbitaire, le siège de la faculté du langage. Cette opinion, que l'on avait admise, comme tant d'autres, sans preuve suffisante, et qui d'ailleurs ne reposait que sur une analyse très imparfaite des phénomènes du langage, aurait sans doute disparu avec le reste du système, si M. Bouillaud ne l'eût sauvée du naufrage en lui faisant subir d'importantes modifications, et en l'entourant d'un cortège de preuves empruntées surtout à la pathologie. Sans considérer le langage comme une faculté simple dépendant d'un seul organe cérébral, et sans chercher à circonscrire dans une étendue de quelques millimètres la situation de cet organe, comme l'avait fait l'école de Gall, ce professeur a été conduit par l'analyse d'un grand nombre de faits cliniques, suivis d'autopsies, à admettre que certaines lésions des hémisphères abolissent la parole sans détruire l'intelligence, et que ces lésions ont toujours

leur siège dans les lobes antérieurs du cerveau. Il en a conclu qu'il y a quelque part, dans ces lobes, une ou plusieurs circonvolutions qui tiennent sous leur dépendance l'un des éléments essentiels du phénomène complexe de la parole, et c'est ainsi que, moins exclusif que l'école de Gall, il a placé dans les lobes antérieurs, sans spécifier davantage, le siège de la *faculté du langage articulé*, qu'il faut bien se garder de confondre avec la *faculté générale du langage*.

Il y a, en effet, plusieurs espèces de langage. Tout système de signes permettant d'exprimer les idées d'une manière plus ou moins intelligible, plus ou moins complète, plus ou moins rapide, est un langage dans le sens le plus général du mot : ainsi la parole, la mimique, la dactylogogie, l'écriture figurative, l'écriture phonétique, etc., sont autant d'espèces de langages.

Il y a une faculté générale du langage qui préside à tous ces modes d'expression de la pensée, et qui peut être définie : la faculté d'établir une relation constante entre une idée et un signe, que ce signe soit un son, un geste, une figure, ou un tracé quelconque. De plus, chaque espèce de langage nécessite le jeu de certains organes d'*émission* et de *réception*. Les organes de réception sont tantôt l'oreille, tantôt la vue, quelquefois même le toucher. Quant aux organes d'émission, ils sont mis en jeu par des muscles volontaires, tels que ceux du larynx, de la langue, du voile du palais, de la face, des membres supérieurs, etc. Tout langage régulier suppose donc l'intégrité : 1° d'un certain nombre de muscles, des nerfs moteurs qui s'y rendent, et de la partie du système nerveux central d'où proviennent ces nerfs ; 2° d'un certain appareil sensorial externe, du nerf sensitif qui en part, et de la partie du système nerveux central où ce nerf va aboutir ; 3° enfin de la partie du cerveau qui tient sous sa dépendance la faculté générale du langage telle que nous venons de la définir.

L'absence ou l'abolition de cette dernière faculté rend impossible toute espèce de langage. Les lésions congénitales ou accidentelles des organes de réception et des organes d'émission peuvent nous priver de l'espèce particulière de langage qui met ces organes à contribution ; mais si la faculté générale du langage persiste en nous avec un degré suffisant d'intelligence, nous pouvons encore suppléer par une autre espèce de langage à celle que nous avons perdue.

Les causes pathologiques qui nous privent d'un moyen de communication ne nous en font ordinairement perdre que la moitié, parce qu'il est assez rare que les organes d'émission et les organes de réception soient affectés en même temps. Par exemple, l'adulte qui devient sourd continue à s'exprimer par la parole, mais pour lui transmettre une idée on se sert d'un langage différent, tel que le geste ou l'écriture. C'est l'inverse qui a lieu lorsqu'une paralysie frappe les muscles de la parole; le malade à qui nous nous adressons dans le langage articulé, nous répond alors dans un autre langage. C'est ainsi que les divers systèmes de communication peuvent se suppléer mutuellement.

Ceci n'est que de la physiologie élémentaire; mais la pathologie a permis de pousser plus loin l'analyse pour ce qui concerne le langage articulé, qui est le plus important et probablement le plus complexe de tous.

Il y a des cas où la faculté générale du langage persiste inaltérée, où l'appareil auditif est intact, où tous les muscles, sans en excepter ceux de la voix et ceux de l'articulation, obéissent à la volonté, et où pourtant une lésion cérébrale abolit le langage articulé. Cette abolition de la parole, chez des individus qui ne sont ni paralysés ni idiots, constitue un symptôme assez singulier pour qu'il me paraisse utile de la désigner sous un nom spécial. Je lui donnerai donc le nom d'*aphémie* (α privatif; $\varphi\eta\mu\acute{\iota}$, je parle, je prononce); car ce qui manque à ces malades, c'est seulement la faculté d'articuler les mots. Ils entendent et comprennent tout ce qu'on leur dit; ils ont toute leur intelligence; ils émettent des sons vocaux avec facilité; ils exécutent avec leur langue et leurs lèvres des mouvements bien plus étendus et bien plus énergiques que ne l'exigerait l'articulation des sons, et pourtant la réponse parfaitement sensée qu'ils voudraient faire se réduit à un très petit nombre de sons articulés, toujours les mêmes et toujours disposés de la même manière; leur vocabulaire, si l'on peut dire ainsi, se compose d'une courte série de syllabes, quelquefois d'un monosyllabe qui exprime tout, ou plutôt qui n'exprime rien, car ce mot unique est le plus souvent étranger à tous les vocabulaires. Certains malades n'ont même pas ce vestige du langage articulé; ils font de vains efforts sans prononcer une seule syllabe. D'autres ont, en quelque sorte, deux degrés d'articulation. Dans les circon-

stances ordinaires, ils prononcent invariablement leur mot de prédilection ; mais, lorsqu'ils éprouvent un mouvement de colère, ils deviennent capables d'articuler un second mot, le plus souvent un juron grossier, qui leur était familier probablement avant leur maladie, puis ils s'arrêtent après ce dernier effort. M. Auburtin a observé un malade qui vit encore et qui n'a besoin d'aucune excitation pour prononcer ce juron stéréotypé. Toutes ses réponses commencent par un mot bizarre de six syllabes et se terminent invariablement par cette invocation suprême : *Sacré nom de D...*

Ceux qui ont pour la première fois étudié ces faits étranges ont pu croire, faute d'une analyse suffisante, que la faculté du langage, en pareil cas, était abolie ; mais elle persiste évidemment tout entière, puisque les malades comprennent parfaitement le langage articulé et le langage écrit ; puisque ceux qui ne savent pas ou ne peuvent pas écrire ont assez d'intelligence (et il en faut beaucoup en pareil cas) pour trouver le moyen de communiquer leur pensée, et puisque enfin ceux qui sont lettrés, et qui ont le libre usage de leurs mains, mettent nettement leurs idées sur le papier. Ils connaissent donc le sens et la valeur des mots, sous la forme auditive comme sous la forme graphique. Le langage articulé qu'ils parlaient naguère leur est toujours familier, mais ils ne peuvent exécuter la série de mouvements méthodiques et coordonnés qui correspond à la syllabe cherchée. Ce qui a péri en eux, ce n'est donc pas la faculté du langage, ce n'est pas la mémoire des mots, ce n'est pas non plus l'action des nerfs et des muscles de la phonation et de l'articulation, c'est autre chose, c'est une faculté particulière considérée par M. Bouillaud comme *la faculté de coordonner les mouvements propres au langage articulé*, ou plus simplement comme *la faculté du langage articulé*, puisque sans elle il n'y a pas d'articulation possible.

La nature de cette faculté et la place qu'il faut lui assigner dans la hiérarchie cérébrale peuvent donner lieu à quelque hésitation. N'est-ce qu'une espèce de mémoire, et les individus qui l'ont perdue ont-ils perdu seulement, non la mémoire des mots, mais le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots ? Sont-ils revenus par là à une condition comparable à celle du jeune enfant qui comprend déjà le langage de ses proches, qui est sensible au blâme et à la louange, qui montre du doigt tous les

objets qu'on lui nomme, qui a acquis une foule d'idées simples, et qui, pour les exprimer, ne sait encore balbutier qu'une seule syllabe ? Peu à peu, après des efforts innombrables, il réussit à articuler quelques syllabes nouvelles. Pourtant il lui arrive encore souvent de se tromper, et de dire, par exemple, *papa*, lorsqu'il voudrait dire *mama*, parce qu'au moment de prononcer ce dernier mot il ne se souvient plus de la position qu'il faudrait donner à sa langue et à ses lèvres. Bientôt il connaît assez bien le mécanisme de quelques syllabes simples et faciles pour les prononcer à tout coup sans erreur et sans hésitation ; mais il hésite et se trompe encore sur les syllabes plus compliquées et plus difficiles, et lorsque enfin il possède bien la pratique de plusieurs monosyllabes, il a besoin d'acquérir une nouvelle expérience pour apprendre à passer tout à coup d'une syllabe à une autre, et pour prononcer, à la place des monosyllabes redoublés qui constituaient son premier vocabulaire, des mots composés de deux ou trois syllabes différentes. Ces perfectionnements graduels du langage articulé chez les enfants sont dus au développement d'une espèce particulière de mémoire qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots. Et cette mémoire particulière n'est nullement en rapport avec les autres mémoires ni avec le reste de l'intelligence. J'ai connu un enfant de trois ans qui avait une intelligence et une volonté au-dessus de son âge, qui avait la langue bien conformée, et qui ne savait pas encore parler. Je connais un autre enfant très intelligent qui, à l'âge de vingt et un mois, comprend parfaitement deux langues, qui, par conséquent, possède au plus haut degré la mémoire des mots, et qui jusqu'ici n'a pu s'élever au-dessus de la prononciation des monosyllabes.

Si les adultes qui perdent la parole ont seulement oublié l'art de l'articulation, s'ils sont revenus simplement à la condition où ils étaient avant d'avoir appris à prononcer les mots, il faut ranger la faculté dont la maladie les a privés dans l'ordre des facultés intellectuelles. Cette hypothèse me paraît assez vraisemblable. Il serait possible, toutefois, qu'il en fût autrement, et que l'aphémie fût le résultat d'une *ataxie locomotrice* limitée à la partie de l'appareil nerveux central qui préside aux mouvements de l'articulation des sons. On objecte, il est vrai, que ces malades peuvent exécuter

librement avec leur langue et leurs lèvres tous les mouvements autres que ceux de l'articulation ; qu'ils peuvent porter immédiatement, lorsqu'on les en prie, la pointe de leur langue en haut, en bas, à droite ou à gauche, etc. ; mais ces mouvements, quelque précis qu'ils nous paraissent, le sont infiniment moins que les mouvements excessivement délicats qu'exige la parole. Dans l'ataxie locomotrice des membres, on observe que les malades exécutent à volonté tous les grands mouvements : si on leur dit de lever la main, de l'ouvrir, de la fermer, ils le font presque toujours sans hésitation ; mais, quand ils veulent exécuter des mouvements plus précis, saisir, par exemple, d'une certaine manière, un objet de peu de volume, ils vont au delà ou restent en deçà du but ; ils ne savent pas coordonner la contraction de leurs muscles de manière à obtenir une résultante d'une valeur déterminée, et ils se trompent bien moins sur la direction de leurs mouvements que sur la quantité de force qu'il faudrait déployer et sur l'ordre de succession des mouvements partiels dont se compose la préhension des objets. On peut donc se demander si l'aphémie ne serait pas une espèce d'ataxie locomotrice limitée aux muscles de l'articulation des sons, et, s'il en était ainsi, la faculté que les malades ont perdue ne serait pas une faculté intellectuelle, c'est-à-dire une faculté appartenant à la partie pensante du cerveau, ce ne serait qu'un cas particulier de la faculté générale de coordination des actions musculaires, faculté qui dépend de la partie motrice des centres nerveux.

On peut donc faire au moins deux hypothèses sur la nature de la faculté spéciale du langage *articulé*. Dans la première hypothèse, ce serait une faculté supérieure, et l'aphémie serait un trouble intellectuel ; dans la seconde hypothèse, ce serait une faculté d'un ordre beaucoup moins élevé, et l'aphémie ne serait plus qu'un trouble de la locomotion. Quoique cette dernière interprétation me paraisse beaucoup moins probable que l'autre, je n'oserais pourtant pas me prononcer d'une manière catégorique si j'en étais réduit aux seules lumières de l'observation clinique.

Quoi qu'il en soit, sous le rapport de l'analyse fonctionnelle, l'existence de la faculté spéciale du langage articulé, telle que je l'ai définie, ne peut être révoquée en doute, car une faculté qui peut périr isolément, sans que celles qui l'avoisinent le plus soient

altérées, est évidemment une faculté indépendante de toutes les autres, c'est-à-dire une faculté spéciale.

Si toutes les facultés cérébrales étaient aussi distinctes, aussi nettement circonscrites que celle-là, on aurait enfin un point de départ positif pour aborder la question si controversée des localisations cérébrales. Il n'en est malheureusement pas ainsi, et le plus grand obstacle aux progrès de cette partie de la physiologie vient de l'insuffisance et de l'incertitude de l'analyse fonctionnelle qui doit nécessairement précéder la recherche des organes en rapport avec chaque fonction.

La science est si peu avancée sur ce point, qu'elle n'a même pas encore trouvé sa base, et ce qui est en contestation aujourd'hui, ce n'est pas tel ou tel système phrénologique, mais le principe même des localisations, c'est-à-dire la question préalable de savoir si toutes les parties du cerveau qui sont affectées à la pensée ont des attributions identiques ou des attributions différentes.

Une communication de M. Gratiolet relative au parallèle cérébral et intellectuel des races humaines, a mis, il y a quelque temps, la Société d'anthropologie de Paris en demeure d'examiner cette importante question, et M. Auburtin, partisan du principe des localisations, a pensé, avec juste raison, que la localisation d'une seule faculté suffirait pour établir la vérité de ce principe ; il a donc cherché à démontrer, conformément à la doctrine de son maître M. Bouillaud, que la faculté du langage articulé réside dans les lobes antérieurs du cerveau.

Pour cela, il a d'abord passé en revue une série de cas où une affection cérébrale spontanée avait aboli la faculté du langage articulé sans détruire les autres facultés cérébrales, et où l'on a trouvé à l'autopsie une lésion profonde des circonvolutions antérieures du cerveau. La nature spéciale du symptôme de l'aphémie ne dépendait pas de la nature de la maladie, mais seulement de son siège, puisque la lésion était tantôt un ramollissement, tantôt une apoplexie, tantôt un abcès ou une tumeur. Pour compléter sa démonstration, M. Auburtin a invoqué une autre série de cas où l'aphémie a été la conséquence d'une lésion traumatique des lobes antérieurs du cerveau ; ces faits, suivant lui, équivalent à des vivisections, et il a terminé en disant qu'à sa connaissance on n'avait jamais trouvé les lobes antérieurs du cerveau dans un état d'inté-

grité complète, ni même dans un état d'intégrité relative, à l'autopsie des individus qui avaient perdu la faculté du langage articulé sans perdre le reste de leur intelligence.

On lui a opposé plusieurs faits remarquables relatifs à des individus qui avaient parlé jusqu'au dernier jour, et chez lesquels pourtant les lobes antérieurs du cerveau étaient le siège de profondes lésions spontanées ou traumatiques ; mais il a répondu que cela ne prouvait rien, qu'une lésion, même étendue, des lobes antérieurs pouvait ne pas atteindre la partie de ces lobes où siège la faculté du langage articulé, que l'objection ne serait valable que si toutes les circonvolutions frontales avaient été détruites des deux côtés dans toute leur étendue, c'est-à-dire jusqu'au sillon de Rolando, et que, dans les cas qu'on lui opposait, la destruction de ces circonvolutions n'avait été que partielle. Il a donc reconnu qu'une lésion des lobes antérieurs n'entraîne pas nécessairement la perte de la parole, mais il a maintenu que celle-ci est l'indice certain de celle-là, qu'elle permet de la diagnostiquer ; que ce diagnostic a été fait plusieurs fois pendant la vie, et n'a jamais été démenti par l'autopsie ; enfin, après avoir cité l'observation d'un individu encore vivant qui présente depuis plusieurs années, de la manière la plus nette, les symptômes de l'aphémie, et qui est actuellement à l'hospice des Incurables, il a déclaré qu'il renoncerait sans retour à la doctrine de M. Bouillaud, si l'autopsie de ce malade ne confirmait pas le diagnostic d'une lésion cérébrale occupant exclusivement ou principalement les lobes antérieurs. (Voy. *Bulletins de la Société d'anthropologie*, t. II, séance du 4 avril 1864.)

J'ai cru devoir résumer en quelques mots cette discussion pour faire ressortir l'intérêt et l'actualité de l'observation que je présente aujourd'hui à la Société anatomique. Sans doute, la valeur des faits n'est pas subordonnée aux circonstances au milieu desquelles on les observe ; mais l'impression qu'ils font sur nous en dépend en grande partie, et lorsque, peu de jours après avoir entendu l'argumentation de M. Auburtin, je trouvai un matin, dans mon service, un moribond qui depuis vingt et un ans avait perdu la faculté du langage articulé, je recueillis avec le plus grand soin cette observation, qui semblait venir tout exprès pour servir de pierre de touche à la théorie soutenue par mon collègue.

Jusqu'alors, sans repousser cette théorie, et sans méconnaître en rien l'importance des faits qui lui sont favorables, j'avais éprouvé beaucoup d'hésitation en présence des faits contradictoires qui existent dans la science. Quoique partisan du principe des localisations, je me demandais, et je me demande encore dans quelles limites ce principe est applicable. Il y a un point qui me paraît à peu près établi par l'anatomie comparée, par le parallèle anatomique et physiologique des races humaines, et enfin par la comparaison des variétés individuelles normales, anormales ou pathologiques des hommes de même race, savoir : que les facultés cérébrales les plus élevées, celles qui constituent l'entendement proprement dit, comme le jugement, la réflexion, les facultés de comparaison et d'abstraction, ont leur siège dans les circonvolutions frontales, tandis que les circonvolutions des lobes temporaux, pariétaux et occipitaux sont affectées aux sentiments, aux penchants et aux passions. En d'autres termes, il y a dans l'esprit des groupes de facultés, et dans le cerveau, des groupes de circonvolutions; et les faits acquis jusqu'ici à la science permettent d'admettre, comme je l'ai dit ailleurs, que les grandes régions de l'esprit correspondent aux grandes régions du cerveau. C'est dans ce sens que le principe des localisations me paraît, sinon rigoureusement démontré, du moins extrêmement probable. Mais de savoir si chaque faculté particulière a son siège dans une circonvolution particulière, c'est une question qui me paraît tout à fait insoluble dans l'état actuel de la science.

L'étude des faits relatifs à la perte de la faculté du langage articulé est une de celles qui ont le plus de chance de nous conduire à une solution positive ou négative. L'indépendance de cette faculté est mise en évidence par l'observation pathologique, et quoique l'on puisse élever quelques doutes sur sa nature, quoique l'on puisse se demander, comme on l'a vu plus haut, si elle fait partie des fonctions intellectuelles ou des fonctions cérébrales qui sont en rapport avec la musculature, il est permis de se placer, au moins provisoirement, au point de vue de la première hypothèse, qui déjà, au premier coup d'œil, paraît la plus probable, et en faveur de laquelle l'anatomie pathologique de l'aphémie établit de fortes présomptions. En effet, dans tous les cas où jusqu'ici l'autopsie a pu être pratiquée, on a trouvé la substance des circonvol-

lutions profondément altérée dans une notable étendue; chez quelques sujets la lésion portait même *exclusivement* sur les circonvolutions: d'où il est permis de conclure que la faculté du langage articulé est une des fonctions de la masse circonvolutionnaire. Or, on admet généralement que toutes les facultés dites intellectuelles ont leur siège dans cette partie de l'encéphale, et il paraît dès lors fort probable que réciproquement toutes les facultés qui résident dans les circonvolutions cérébrales sont des facultés de l'ordre intellectuel.

En nous plaçant donc à ce point de vue, nous reconnaitrons aisément que l'anatomie pathologique de l'aphémie peut donner quelque chose de plus que la solution d'une question particulière, et qu'elle peut jeter beaucoup de jour sur la question générale des localisations cérébrales, en fournissant à la physiologie du cerveau un point de départ, ou plutôt un point de comparaison fort précieux. S'il était prouvé, par exemple, que l'aphémie peut être le résultat de lésions affectant indifféremment n'importe quelle circonvolution de n'importe quel lobe cérébral, on aurait le droit d'en conclure non-seulement que la faculté du langage articulé n'est pas localisée, mais encore que très probablement les autres facultés *de même ordre* ne sont pas localisées non plus. S'il était démontré au contraire que les lésions qui abolissent la parole occupent constamment une circonvolution déterminée, on ne pourrait guère se dispenser d'admettre que cette circonvolution est le siège de la faculté du langage articulé, et, l'existence d'une première localisation une fois admise, le principe des localisations par circonvolutions serait établi. Enfin, entre ces deux alternatives extrêmes, il en est une troisième qui pourrait conduire à une doctrine mixte. Supposons, en effet, que les lésions de l'aphémie occupent constamment le même lobe cérébral, mais que, dans ce lobe, elles n'occupent pas constamment la même circonvolution; il en résulterait que la faculté du langage articulé aurait son siège dans une certaine région, dans un certain groupe de circonvolutions, mais non dans une circonvolution particulière, et il deviendrait très probable que les facultés cérébrales sont localisées par régions, et non par circonvolutions.

Il importe donc d'étudier avec le plus grand soin une question spéciale qui peut avoir des conséquences doctrinales si générales

et si importantes. Il ne s'agit pas seulement de chercher dans quelles régions du cerveau siègent les lésions de l'aphémie ; il faut de plus désigner par leur nom et par leur rang les circonvolutions malades et le degré d'altération de chacune d'elles. Ce n'est pas ainsi qu'on a procédé jusqu'ici. On s'est borné, dans les observations les plus complètes, à dire que la lésion commençait et finissait à tant de centimètres de l'extrémité antérieure de l'hémisphère, à tant de centimètres de la grande scissure médiane ou de la scissure de Sylvius. Mais cela est tout à fait insuffisant, parce que, avec ces indications, quelque minutieuses qu'elles soient, le lecteur ne peut pas deviner quelle est la circonvolution malade. Ainsi, il y a des cas où le mal est situé à la partie la plus antérieure de l'hémisphère ; d'autres où il est situé à 5 et même à 8 centimètres en arrière de ce point, et il semble, d'après cela, que le siège de la lésion soit très variable ; mais si l'on songe que les trois circonvolutions antéro-postérieures de la convexité du lobe frontal commencent au niveau de l'arcade sourcilière et cheminent côte à côte, d'avant en arrière, pour aller se jeter toutes les trois dans la circonvolution frontale transversale qui forme le bord antérieur du sillon de Rolando ; si l'on songe que ce sillon est situé à plus de 4 centimètres en arrière de la suture coronale (4), et

(4) On croit généralement que le sillon de Rolando est situé directement au-dessous de la suture coronale, et M. Gratiolet, d'après cela, accorde une importance toute particulière à l'étude de cette suture, qui permettrait d'établir une relation bien précise entre la région frontale du crâne et les lobes antérieurs du cerveau. Ce serait une donnée infiniment précieuse dans le parallèle des races humaines. Malheureusement, cette donnée est tout à fait inexacte : le cerveau, retiré du crâne et déposé sur une table, s'étale et s'allonge, et si l'on mesure alors la longueur du lobe antérieur de l'hémisphère, on trouve qu'elle est à peu près égale à celle de l'os frontal. Mais, en examinant les organes en place, je suis arrivé à un résultat tout à fait différent. Voici comment je procède. Après avoir enlevé les téguments et le péricrâne, j'enfonce des vrilles dans les divers points de la suture coronale, et je pousse à travers les trous de vrille de petites chevilles de bois jusque dans la substance cérébrale. Le crâne est alors ouvert à la scie ; le cerveau est enlevé et dépouillé de ses membranes, et j'étudie la situation des chevilles par rapport au sillon de Rolando. J'ai fait cette recherche sur onze sujets du sexe masculin, ayant atteint ou dépassé l'âge adulte, et j'ai trouvé que constamment le sillon de Rolando commence, sur la ligne médiane, à 4 centimètres au moins en arrière de la suture coronale (minimum, 40 millimètres ; maximum, 63 millimètres). A sa partie externe, ce sillon, qui est oblique et non point transversal, se rapproche de la suture coronale ; à 4 centimètres de la ligne médiane, il

que les trois circonvolutions frontales antéro-postérieures occupent plus des deux cinquièmes de la longueur totale du cerveau, — on comprendra que la même circonvolution puisse être atteinte par des lésions situées en des points très différents et très distants les uns des autres. Il est donc beaucoup moins important d'indiquer le niveau du mal que de dire quelles sont les circonvolutions malades.

Ce genre de description est sans doute moins commode que l'autre, car les traités classiques d'anatomie n'ont pas vulgarisé jusqu'ici l'étude des circonvolutions cérébrales que les phrénologistes eux-mêmes ont eu le grand tort de négliger. On s'est laissé dominer par ce vieux préjugé que les circonvolutions cérébrales n'ont rien de fixe, que ce sont de simples plis faits au hasard, comparables aux flexuosités désordonnées des anses intestinales, et ce qui a accredité cette idée, c'est que les plis *secondaires*, qui dépendent du degré de développement des circonvolutions *fondamentales*, varient non-seulement d'individu à individu, mais souvent même, chez le même individu, d'un hémisphère à l'autre. Il n'en est pas moins vrai que les circonvolutions fondamentales sont fixes et constantes chez tous les animaux de même espèce, et que, considérées dans la série animale, elles se comportent comme autant d'organes parfaitement distincts. La description et l'énumération de ces circonvolutions fondamentales, de leurs connexions et de leurs rapports, ne sauraient trouver place ici. On les trouvera dans les ouvrages spéciaux de MM. Gratiolet et Rodolphe Wagner (1).

n'est plus situé qu'à 2 centimètres au moins, 3 au plus, en arrière de cette suture. Le même procédé m'a permis de constater qu'il y a au contraire une relation assez constante entre la suture lambdoïde et le sillon occipital transverse qui sépare le lobe pariétal du lobe occipital de l'hémisphère. Les chevilles enfoncées dans la suture lambdoïde pénètrent ordinairement dans le sillon occipital ou tout près de là. Je ne les ai jamais trouvées à plus de 15 millimètres de ce sillon, et l'écart est rarement de plus de 5 millimètres.

(1) Gratiolet et Leuret, *Anatomie comparée du système nerveux*, t. II, p. 440, Paris, 1857, in-8. Ce second volume est exclusivement l'œuvre de M. Gratiolet. — Gratiolet, *Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et des primates*, Paris, 1854, in-4, avec atlas in-folio. — Rodolphe Wagner, *Abhandlung über die typischen Verschiedenheiten der Windungen der Hemisphären*, etc., Göttingen, 1860, in-4, avec atlas, p. 43 à 25. On trouvera plus loin, dans une autre note, une description abrégée des circonvolutions antérieures ou frontales.

Et puisque j'ai exprimé des regrets sur le peu de précision des descriptions relatives aux lésions des hémisphères cérébraux, je signalerai une confusion fâcheuse qui a induit en erreur plusieurs observateurs. Beaucoup de personnes, qui ont l'habitude d'étudier surtout le cerveau par sa face inférieure, s'imaginent que les lobes antérieurs comprennent seulement la partie des hémisphères qui est située en avant du chiasma des nerfs optiques et de l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. C'est bien là, en effet, que s'arrête la face *inférieure* des lobes antérieurs; mais, du côté de la convexité des hémisphères, ces lobes ont une longueur au moins double de la précédente, et se prolongent au-dessus de la scissure de Sylvius, dont ils forment le bord supérieur, jusqu'au sillon de Rolando, qui les sépare des lobes pariétaux. Quand on lit, dans certaines observations, que des malades dont les deux lobes antérieurs étaient *entièrement détruits* ont continué à parler jusqu'au moment de leur mort, il est permis de croire, en l'absence de toute autre indication, que l'auteur a voulu parler surtout de la partie de ces lobes qui recouvre la voûte orbitaire. Il est dit, par exemple, dans la plus célèbre de ces observations, qu'un homme, atteint au front par un éclat de mine, eut les deux lobes antérieurs *entièrement écrasés et réduits en bouillie*. Mais il est clair qu'aucune action traumatique ne peut broyer immédiatement, complètement et d'un seul coup la totalité des deux lobes antérieurs sans écraser en même temps toute la moitié antérieure de l'encéphale, y compris les insula, les corps striés, le corps calleux, la voûte à trois piliers etc., et une semblable lésion n'est pas admissible chez un homme qui avait pu marcher jusqu'à son lit, qui avait conservé toute son intelligence, et qui survécut vingt-quatre heures sans avoir présenté ni contracture ni paralysie. De même, lorsque j'ai montré pour la première fois, dans une réunion de médecins, le cerveau de l'homme dont je publie aujourd'hui l'observation, plusieurs personnes se sont écriées que cette pièce était en contradiction avec les idées de M. Bouillaud, que les lobes antérieurs étaient à peu près sains, que la lésion était presque tout entière en arrière de ces lobes. On va voir pourtant que les circonvolutions frontales (ou antérieures) étaient détruites dans une étendue très considérable.

Mais j'ai à m'excuser d'avoir donné tant de développement à

ces remarques préliminaires. Il est temps de passer à la relation de mon observation d'aphémie.

II.

Aphémie datant de vingt et un ans, produite par le ramollissement chronique et progressif de la seconde et de la troisième circonvolution de l'étage supérieur du lobe frontal gauche.

Le 44 avril 1864, on transporta à l'infirmerie générale de Bicêtre, service de chirurgie, un homme de cinquante et un ans, nommé Leborgne, atteint d'un phlegmon diffus gangréneux de tout le membre inférieur droit, depuis le cou-de-pied jusqu'à la fesse. Aux questions que je lui adressai le lendemain sur l'origine de son mal, il ne répondit que par le monosyllabe *tan*, répété deux fois de suite, et accompagné d'un geste de la main gauche. J'allai aux renseignements sur les antécédents de cet homme, qui était à Bicêtre depuis vingt et un ans. On interrogea tour à tour ses surveillants, ses camarades de division et ceux de ses parents qui vinrent le voir, et voici quel fut le résultat de cette enquête.

Il était sujet, depuis sa jeunesse, à des attaques d'épilepsie; mais il avait pu prendre l'état de formier qu'il exerça jusqu'à l'âge de trente ans. A cette époque, il perdit l'usage de la parole, et ce fut pour ce motif qu'il fut admis comme infirme à l'hospice de Bicêtre. On n'a pu savoir si la perte de la parole était survenue lentement ou rapidement, ni si quelque autre symptôme avait accompagné le début de cette affection.

Lorsqu'il arriva à Bicêtre, il y avait déjà deux ou trois mois qu'il ne parlait plus. Il était alors parfaitement valide et intelligent, et ne différait d'un homme sain que par la perte du langage articulé. Il allait et venait dans l'hospice où il était connu sous le nom de *Tan*. Il comprenait tout ce qu'on lui disait; il avait même l'oreille très fine; mais, quelle que fût la question qu'on lui adressât, il répondait toujours : *tan, tan*, en y joignant des gestes très variés au moyen desquels il réussissait à exprimer la plupart de ses idées. Lorsque ses interlocuteurs ne comprenaient pas sa mimique, il se mettait aisément en colère, et ajoutait alors à son

vocabulaire un gros juron, un seul, et le même précisément que j'ai indiqué plus haut, en parlant d'un malade observé par M. Auburtin. *Tan* passait pour égoïste, vindicatif, méchant, et ses camarades, qui le détestaient, l'accusaient même d'être voleur. Ces défauts pouvaient être dus en grande partie à la lésion cérébrale ; toutefois ils n'étaient pas assez prononcés pour paraître pathologiques, et, quoique le malade fût à Bicêtre, on n'eut jamais la pensée de le faire passer dans la division des aliénés. On le considérait au contraire comme un homme parfaitement responsable de ses actes.

Il y avait déjà dix ans qu'il avait perdu la parole lorsqu'un nouveau symptôme se manifesta : les muscles du bras droit s'affaiblirent graduellement, et finirent par être entièrement paralysés. *Tan* continuait à marcher sans difficulté, mais la paralysie du mouvement gagna peu à peu le membre inférieur droit, et, après avoir traîné la jambe pendant quelque temps, le malade dut se résigner à garder constamment le lit. Il s'était écoulé environ quatre ans depuis le début de la paralysie du bras jusqu'au moment où celle du membre abdominal avait été assez avancée pour rendre la station tout à fait impossible. Il y avait donc à peu près sept ans que *Tan* était alité lorsqu'il fut conduit à l'infirmerie. Cette dernière période de sa vie est celle de laquelle nous avons le moins de renseignements. Comme il était devenu incapable de nuire, ses camarades ne s'occupaient plus de lui, si ce n'est pour s'amuser quelquefois à ses dépens (ce qui lui donnait de vifs accès de colère), et il avait perdu la petite célébrité que la singularité de sa maladie lui avait donnée autrefois dans l'hospice. On s'était aperçu que sa vue baissait notablement depuis environ deux ans. C'était la seule aggravation qu'on eût remarquée depuis qu'il gardait le lit. Du reste, il n'avait jamais été gâteux ; on ne changeait ses draps qu'une fois par semaine, de telle sorte que le phlegmon diffus pour lequel il fut transporté à l'infirmerie le 41 avril 1861, ne fut reconnu par les infirmiers que lorsqu'il eut fait des progrès considérables et envahi la totalité du membre abdominal droit, depuis le pied jusqu'à la fesse.

L'étude de ce malheureux, qui ne pouvait parler et qui, étant paralysé de la main droite, ne pouvait écrire, offrait bien quelque difficulté. Il était d'ailleurs dans un état général tellement grave,

qu'il y aurait eu cruauté à le tourmenter par de trop longues investigations.

Je constatai toutefois que la sensibilité générale était partout conservée, quoiqu'elle le fût inégalement. La moitié droite du corps était moins sensible que l'autre, et cela avait contribué sans doute à atténuer la douleur du phlegmon diffus. Le malade n'en souffrait pas beaucoup lorsqu'on n'y touchait pas, mais la palpation était douloureuse, et quelques incisions, que je fus obligé de pratiquer, provoquèrent de l'agitation et des cris.

Les deux membres droits étaient complètement paralysés du mouvement; les deux autres membres obéissaient à la volonté, et, quoique affaiblis, pouvaient, sans aucune hésitation, exécuter tous les mouvements. L'émission des urines et des matières fécales était naturelle, mais la déglutition se faisait avec quelque difficulté; la mastication, au contraire, se faisait très bien. Le visage n'était pas dévié; toutefois, dans l'action de souffler, la joue gauche paraissait un peu plus gonflée que la droite, ce qui indiquait que les muscles de ce côté de la face étaient un peu affaiblis. Il n'y avait aucune tendance au strabisme. La langue était parfaitement libre; elle n'était nullement déviée; le malade pouvait la mouvoir en tous sens et la tirer hors de la bouche. Les deux moitiés de cet organe étaient d'une égale épaisseur. La difficulté de déglutition que je viens de signaler était due à la paralysie commençante du pharynx, et non à la paralysie de la langue, car c'était seulement le troisième temps de la déglutition qui était laborieux. Les muscles du larynx ne paraissaient nullement altérés, le timbre de la voix était naturel, et les sons que le malade rendait pour prononcer son monosyllabe étaient parfaitement purs.

L'ouïe avait gardé sa finesse : *Tan* entendait bien le bruit de la montre; mais sa vue était affaiblie; quand il voulait regarder l'heure, il était obligé de prendre la montre lui-même avec sa main gauche et de la placer dans une position particulière, à 20 centimètres environ de l'œil droit, qui paraissait meilleur que le gauche.

L'état de l'intelligence n'a pu être exactement déterminé. Il est certain que *Tan* comprenait presque tout ce qu'on lui disait; mais, ne pouvant manifester ses idées ou ses désirs que par les mouvements de sa main gauche, notre moribond ne pouvait pas se faire

comprendre aussi bien qu'il comprenait les autres. Les réponses numériques étaient celles qu'il faisait le mieux, en ouvrant ou fermant les doigts. Je lui demandai plusieurs fois depuis combien de jours il était malade? il répondit tantôt cinq jours, tantôt six jours. Depuis combien d'années il était à Bicêtre? il ouvrit la main quatre fois de suite, et fit l'appoint avec un seul doigt; cela faisait vingt et un ans, et l'on a vu plus haut que ce renseignement était parfaitement exact. Le lendemain, je répétai la même question, et j'obtins la même réponse; mais, lorsque je voulus y revenir une troisième fois, *Tan* comprit que je lui faisais faire un exercice; il se mit en colère, et articula le juron déjà nommé que je n'ai entendu de sa bouche qu'une seule fois. Je lui présentai ma montre deux jours de suite. L'aiguille des secondes ne marchait pas; il ne pouvait par conséquent distinguer les trois aiguilles qu'à leur forme ou à leur longueur; néanmoins, après avoir examiné la montre pendant quelques instants, il put chaque fois indiquer l'heure avec exactitude. Il est donc incontestable que cet homme était intelligent, qu'il pouvait réfléchir, et qu'il avait conservé, dans une certaine mesure, la mémoire des choses anciennes. Il pouvait même comprendre des idées assez compliquées: ainsi je lui demandai dans quel ordre ses paralysies s'étaient succédé; il fit d'abord avec l'index de la main gauche un petit geste horizontal qui voulait dire: compris! puis il me montra successivement sa langue, son bras droit et sa jambe droite. C'était parfaitement exact, à cela près qu'il attribuait la perte de la parole à la paralysie de la langue, ce qui était bien naturel.

Pourtant, diverses questions auxquelles un homme d'une intelligence ordinaire aurait trouvé le moyen de répondre par le geste, même avec une seule main, sont restées sans réponse. D'autres fois on n'a pu saisir le sens de certaines réponses, ce qui paraissait impatienter beaucoup le malade; d'autres fois, enfin, la réponse était claire, mais fautive: ainsi, quoiqu'il n'eût pas d'enfants, il prétendait en avoir. Il n'est donc pas douteux que l'intelligence de cet homme avait subi une atteinte profonde, soit sous l'influence de son affection cérébrale, soit sous l'influence de la fièvre qui le dévorait; mais il était évidemment bien plus intelligent qu'il ne faut l'être pour parler.

Il résultait clairement des renseignements obtenus et de l'éta

présent du malade qu'il existait une lésion cérébrale progressive, qui, dans l'origine et pendant les dix premières années de la maladie, était restée limitée à une région assez circonscrite, et qui, dans cette première période, n'avait atteint ni les organes de motilité, ni les organes de sensibilité; qu'au bout de dix ans, la lésion s'était propagée à un ou plusieurs organes de motilité, en respectant encore les organes de sensibilité; et que, plus récemment enfin, la sensibilité générale s'était émoussée en même temps que la vision, surtout la vision de l'œil gauche. La paralysie complète du mouvement occupant les deux membres du côté *droit*, et la sensibilité de ces deux membres étant en outre un peu affaiblie, la lésion cérébrale principale devait occuper l'hémisphère *gauche*, et ce qui confirmait cette opinion, c'était la paralysie incomplète des muscles de la joue *gauche* et de la rétine du même côté; car il est inutile de rappeler que les paralysies de cause cérébrale sont croisées pour le tronc et les membres, et directes pour la face.

Il s'agissait maintenant de déterminer plus exactement, si c'était possible, le siège de la lésion primitive, et, quoique la dernière discussion de la Société d'anthropologie eût laissé planer quelque doute sur la doctrine de M. Bouillaud, je voulus, dans l'attente d'une autopsie prochaine, raisonner comme si cette doctrine était vraie; c'était le meilleur moyen de la mettre à l'épreuve. M. Auburtin ayant déclaré quelques jours auparavant qu'il y renoncerait si on lui montrait un seul cas d'aphémie bien caractérisée sans lésion des lobes antérieurs, je l'invitai à venir voir mon malade pour savoir avant tout quel serait son diagnostic, et si cette observation était une de celles dont il accepterait le résultat comme concluant. Malgré les complications qui étaient survenues depuis onze ans, mon collègue trouva l'état actuel et les antécédents suffisamment clairs, pour affirmer sans hésitation que la lésion avait dû débiter dans l'un des lobes antérieurs.

Raisonnant d'après cette donnée pour compléter le diagnostic, je considérai que le corps strié était l'organe moteur le plus rapproché des lobes antérieurs; c'était sans doute en se propageant graduellement à cet organe que la lésion primitive avait produit l'hémiplégie. Le diagnostic probable était donc : lésion primitive du lobe antérieur gauche, propagée au corps strié du même côté. Quant à la nature de cette lésion, tout indiquait qu'il s'agissait

d'un ramollissement chronique à marche progressive, mais extrêmement lente, car l'absence de tout phénomène de compression excluait l'idée d'une tumeur intra-crânienne.

Le malade mourut le 17 avril, à onze heures du matin. L'autopsie fut pratiquée le plus tôt possible, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre heures. La température était peu élevée. Le cadavre ne présentait aucun signe de putréfaction. Le cerveau fut montré quelques heures après à la Société d'anthropologie, puis plongé immédiatement dans l'alcool. Cet organe était tellement altéré, qu'il a fallu de très grandes précautions pour le conserver. Ce n'est qu'au bout de deux mois et après plusieurs changements de liquide, que la pièce a commencé à se raffermir. Aujourd'hui elle est en parfait état, et elle est déposée dans le musée Dupuytren sous le n° 55, a, du système nerveux.

Je passe sous silence les détails relatifs au phlegmon diffus. Les muscles des deux membres droits étaient entièrement graisseux et réduits à un petit volume. Tous les viscères étaient sains, excepté l'encéphale.

Le crâne a été ouvert à la scie avec beaucoup de soin. Toutes les sutures sont soudées; l'épaisseur des os est un peu accrue; le diploé est remplacé par du tissu compact. La surface interne de la voûte crânienne présente dans toute son étendue une apparence de fine vermourure, indice certain d'une ostéite chronique (n° 55, b).

La face externe de la dure-mère est rouge ou très vasculaire; cette membrane est très épaisse, très vasculaire, comme charnue, et tapissée intérieurement d'une couche pseudo-membraneuse infiltrée de sérosité, et d'apparence lardacée. La dure-mère et la fausse membrane réunies ont une épaisseur moyenne de 5 millimètres (minimum, 3 millimètres; maximum, 8); d'où il résulte nécessairement que l'encéphale a dû perdre une notable partie de son volume primitif.

La dure-mère enlevée, la pie-mère apparaît très injectée en certains points, épaissie partout, et, par places, opaque, infiltrée d'une matière plastique jaunâtre qui a la couleur du pus, mais qui est solide, et qui, examinée au microscope, ne renferme pas de globules purulents.

Sur la partie latérale de l'hémisphère gauche, au niveau de la scissure de Sylvius, la pie-mère est soulevée par une collection de

sérosité transparente, qui se loge dans une large et profonde dépression de la substance cérébrale. Ce liquide étant évacué par une ponction, la pie-mère s'affaisse, se déprime profondément, et il en résulte une cavité allongée d'une capacité équivalente au volume d'un œuf de poule, correspondant à la scissure de Sylvius, et séparant par conséquent le lobe frontal du lobe temporal. Elle se prolonge en arrière jusqu'au niveau du sillon de Rolando, qui sépare, comme on sait, les circonvolutions antérieures ou frontales des circonvolutions pariétales. La lésion est donc située tout entière en avant de ce sillon, et le lobe pariétal est sain, au moins d'une manière relative, car aucune partie des hémisphères n'est dans un état d'intégrité absolue.

En incisant et écartant la pie-mère au niveau de la cavité que je viens d'indiquer, on reconnaît au premier coup d'œil que celle-ci correspond non à une dépression, mais à une perte de substance de la masse cérébrale ; le liquide qui la remplissait y a été exhalé consécutivement pour remplir le vide à mesure qu'il se formait, comme cela a lieu dans le ramollissement chronique des couches superficielles du cerveau ou du cervelet. L'étude des circonvolutions qui limitent la cavité montre effectivement qu'elles sont le siège d'un de ces ramollissements chroniques dont la marche est assez lente pour que les molécules cérébrales, dissociées en quelque sorte une à une, puissent se résorber et être remplacées par une exhalation de sérosité (1). Une partie notable de l'hémisphère gauche a été ainsi détruite graduellement ; mais le ramollissement s'étend bien au delà des limites de la cavité ; celle-ci n'est nullement circonscrite, et ne peut sous aucun rapport être comparée à un kyste. Ses parois, presque partout irrégulières, anfractueuses, sont constituées par la substance cérébrale elle-même, qui est extrêmement ramollie à ce niveau, et dont la couche la plus interne, en contact

(1) Ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans le ramollissement qui débute dans la couche médullaire des circonvolutions : c'est seulement lorsque la lésion a son point de départ sous la pie-mère, c'est-à-dire dans la couche corticale des circonvolutions, que la substance ramollie et lentement résorbée est remplacée par de la sérosité. J'ai observé les diverses phases de ce mécanisme sur le cervelet aussi bien que sur le cerveau. La première pièce que j'ai recueillie (et que j'ai présentée en janvier 1861 à la Société anatomique) m'avait d'abord embarrassé ; mais depuis lors plusieurs autres ont levé mes doutes.

noïdale, qui est d'ailleurs bien entière et qui possède une consistance assez ferme. La circonvolution marginale inférieure a donc été détruite dans toute son épaisseur, c'est-à-dire jusqu'à la *scissure parallèle*. 2° La paroi profonde de la cavité ne présente plus de traces du lobe de l'insula ; ce lobe est entièrement détruit, ainsi que la moitié interne du noyau extra-ventriculaire du corps strié ; enfin, la perte de substance se prolonge de ce côté jusque dans la partie antérieure du noyau ventriculaire du corps strié, de telle sorte que notre cavité communique, par une ouverture longue d'un demi-centimètre et à bords irréguliers, avec le ventricule latéral du cerveau. 3° Enfin, le bord supérieur, ou plutôt la paroi supérieure de la cavité, empiète considérablement sur le lobe frontal, qui présente à ce niveau une échancrure large et profonde. La moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale est complètement détruite dans toute son épaisseur ; la seconde circonvolution frontale est un peu moins altérée. Ses deux tiers externes au moins ont disparu, et le tiers externe, qui se retrouve encore, est extrêmement ramolli. En arrière, le tiers inférieur de la circonvolution frontale transversale est détruit, dans toute son épaisseur, jusqu'au sillon de Rolando.

En résumé, par conséquent, les organes détruits sont les suivants :

La petite circonvolution marginale inférieure (lobe temporo-sphénoïdal) ; les petites circonvolutions du lobe de l'insula, et la partie subjacente du corps strié ; enfin, sur le lobe frontal, la partie inférieure de la circonvolution transversale, et la moitié postérieure des deux grandes circonvolutions désignées sous les noms de seconde et troisième circonvolutions frontales. Des quatre circonvolutions qui forment l'étage supérieur du lobe frontal, une seule, la première et la plus interne, a conservé non son intégrité, car elle est ramollie et atrophiée, mais sa continuité ; et si l'on rétablit par la pensée toutes les parties qui ont disparu, on trouve que les trois quarts au moins de la cavité ont été creusés aux dépens du lobe frontal.

Il s'agit maintenant de déterminer le point où la lésion a dû débiter. Or, l'examen de la cavité laissée par la perte de substance montre tout d'abord que le centre du foyer correspond au lobe frontal. Par conséquent, si le ramollissement s'était propagé

uniformément en tous sens, ce serait bien ce lobe qui aurait été le point de départ du mal. Mais ce n'est pas seulement l'étude de la cavité qui doit nous guider, nous devons tenir compte aussi de l'état des parties qui l'entourent. Ces parties sont très inégalement ramollies, elles le sont surtout dans une étendue très variable. Ainsi la seconde circonvolution temporale, qui limite inférieurement le foyer, présente une surface lisse et une consistance assez ferme; elle est ramollie, sans doute, mais elle ne l'est pas beaucoup, et elle ne l'est que dans sa couche superficielle. Du côté opposé, sur le lobe frontal, le ramollissement est, au contraire, presque diffusant au voisinage du foyer; à mesure qu'on s'en éloigne, la substance cérébrale se raffermît graduellement, mais le ramollissement s'étend, en réalité, jusqu'à une distance considérable, et atteint presque tout le lobe frontal. C'est donc surtout dans ce lobe que le ramollissement s'est propagé, et il est à peu près certain que les autres parties n'ont été envahies que consécutivement.

Si l'on cherchait à préciser davantage, on remarquerait que la troisième circonvolution frontale est celle qui présente la perte de substance la plus étendue, qu'elle est non-seulement coupée en travers au niveau de l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius, mais encore entièrement détruite dans toute sa moitié postérieure, qu'elle a subi à elle seule une perte de substance égale à la moitié environ de la perte de substance totale; que la seconde circonvolution ou circonvolution moyenne, quoique très profondément entamée, conserve encore sa continuité à sa partie la plus interne, et que par conséquent, selon toutes probabilités, c'est dans la troisième circonvolution frontale que le mal a débuté.

Les autres parties des hémisphères sont relativement saines; elles sont, il est vrai, un peu moins fermes que d'habitude, et on peut dire que toutes les parties extérieures de l'encéphale ont subi une atrophie notable, mais elles ont conservé leur forme, leur continuité, leur aspect normal. Quant aux parties profondes, j'ai renoncé à les étudier, afin de ne pas détruire la pièce qu'il me paraissait important de déposer dans le Musée. Toutefois, l'ouverture qui faisait communiquer avec l'extérieur la partie antérieure du ventricule latéral gauche s'étant agrandie malgré moi pendant la dissection de la pie-mère, j'ai pu examiner à demi la surface interne de ce ventricule, et j'ai vu que tout le corps strié était

plus ou moins ramolli, mais que la couche optique avait sa couleur, son volume et sa consistance normaux.

L'encéphale tout entier, *pesé avec la pie-mère*, après l'évacuation du liquide qui remplissait le foyer, ne dépasse pas le poids de 987 grammes. Il est donc inférieur de près de 400 grammes au poids moyen du cerveau chez les *hommes* de cinquante ans. Cette perte considérable porte presque entièrement sur les hémisphères cérébraux. On sait, en effet, que le reste de l'encéphale à l'état normal n'atteint jamais le poids de 200 grammes, et reste presque constamment au-dessous de 180. Or, le cervelet, la protubérance et le bulbe, quoique peu volumineux sur notre sujet, ne sont certainement pas beaucoup au-dessous de la moyenne, et en supposant, par impossible, qu'ils eussent perdu le quart de leur poids, cela ne rendrait compte que d'une partie minime de la déperdition totale.

La destruction des organes qui entourent la scissure de Sylvius de l'hémisphère gauche contribue, sans doute, beaucoup à diminuer le poids du cerveau ; mais j'ai fait, dans un cerveau sain, une perte de substance de même étendue, et la masse que j'ai enlevée ainsi ne pesait pas tout à fait 50 grammes. Il est donc infiniment probable que les hémisphères cérébraux ont subi, dans toute leur étendue, une atrophie assez considérable, et cette probabilité se change en certitude si l'on songe à l'épaisseur considérable des méninges et de la fausse membrane arachnoïdienne, épaisseur, qui s'élève, en certains points, à 5 ou 6 millimètres.

Après avoir décrit les lésions, et cherché à en déterminer la nature, le siège et la marche anatomique, il importe de comparer ces résultats avec ceux de l'observation clinique, afin d'établir, si c'est possible, un rapport entre les symptômes et les désordres matériels.

L'inspection anatomique montre que la lésion était encore en voie de propagation lorsque le malade a succombé. Cette lésion a donc été progressive, mais elle a marché avec beaucoup de lenteur, puisqu'elle a mis vingt et un ans à détruire une partie assez limitée de la masse cérébrale. Il est permis de croire, par conséquent, qu'il y a eu au commencement une longue période pendant laquelle elle ne dépassait pas les limites de l'organe où elle avait débuté. Or, on a vu que le foyer primitif du mal était situé dans



le lobe frontal, et très probablement dans la troisième circonvolution frontale. Cela nous conduit à admettre qu'au point de vue de l'anatomie pathologique il y a eu deux périodes : l'une dans laquelle une seule circonvolution frontale (probablement la troisième) était altérée ; l'autre, dans laquelle le mal s'est propagé de proche en proche à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula ou au noyau extra-ventriculaire du corps strié.

Si maintenant nous examinons la succession des symptômes, nous trouvons également deux périodes : une première période qui a duré dix ans, pendant laquelle la faculté du langage était abolie, et où toutes les autres fonctions de l'encéphale étaient intactes ; et une seconde période de onze ans, pendant laquelle une paralysie du mouvement d'abord partielle, puis absolument complète, a envahi successivement le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit.

Cela posé, il est impossible de méconnaître qu'il y a eu correspondance entre les deux périodes anatomiques et les deux périodes symptomatologiques. Nul n'ignore que les circonvolutions cérébrales ne sont pas des organes moteurs. Le corps strié de l'hémisphère gauche est donc de tous les organes lésés le seul où l'on puisse chercher la cause de la paralysie des deux membres droits, et la seconde période clinique, celle où la motilité a été altérée, correspond ainsi à la seconde période anatomique, c'est-à-dire à celle où le ramollissement, débordant les limites du lobe frontal, a gagné l'insula et le corps strié.

Dès lors, la première période de dix ans, caractérisée cliniquement par l'unique symptôme de l'aphémie, doit correspondre à l'époque où la lésion était encore limitée au lobe frontal.

Jusqu'ici, dans ce parallèle des lésions et des symptômes, je n'ai parlé ni des troubles de l'intelligence, ni de leur cause anatomique. On a vu que l'intelligence de notre malade, parfaitement conservée pendant longtemps, avait décliné notablement à partir d'une époque qui n'a pas pu être déterminée, et qu'elle était fort affaiblie lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Nous avons trouvé, à l'autopsie, des altérations plus que suffisantes pour expliquer cet état. Trois circonvolutions frontales sur quatre étaient profondément lésées dans une étendue considérable, presque tout le lobe frontal était plus ou moins ramolli ; enfin toute la masse

plus ou moins ramolli, mais que la couche optique avait sa couleur, son volume et sa consistance normaux.

L'encéphale tout entier, *pesé avec la pie-mère*, après l'évacuation du liquide qui remplissait le foyer, ne dépasse pas le poids de 987 grammes. Il est donc inférieur de près de 400 grammes au poids moyen du cerveau chez les *hommes* de cinquante ans. Cette perte considérable porte presque entièrement sur les hémisphères cérébraux. On sait, en effet, que le reste de l'encéphale à l'état normal n'atteint jamais le poids de 200 grammes, et reste presque constamment au-dessous de 180. Or, le cervelet, la protubérance et le bulbe, quoique peu volumineux sur notre sujet, ne sont certainement pas beaucoup au-dessous de la moyenne, et en supposant, par impossible, qu'ils eussent perdu le quart de leur poids, cela ne rendrait compte que d'une partie minime de la déperdition totale.

La destruction des organes qui entourent la scissure de Sylvius de l'hémisphère gauche contribue, sans doute, beaucoup à diminuer le poids du cerveau ; mais j'ai fait, dans un cerveau sain, une perte de substance de même étendue, et la masse que j'ai enlevée ainsi ne pesait pas tout à fait 50 grammes. Il est donc infiniment probable que les hémisphères cérébraux ont subi, dans toute leur étendue, une atrophie assez considérable, et cette probabilité se change en certitude si l'on songe à l'épaisseur considérable des méninges et de la fausse membrane arachnoïdienne, épaisseur, qui s'élève, en certains points, à 5 ou 6 millimètres.

Après avoir décrit les lésions, et cherché à en déterminer la nature, le siège et la marche anatomique, il importe de comparer ces résultats avec ceux de l'observation clinique, afin d'établir, si c'est possible, un rapport entre les symptômes et les désordres matériels.

L'inspection anatomique montre que la lésion était encore en voie de propagation lorsque le malade a succombé. Cette lésion a donc été progressive, mais elle a marché avec beaucoup de lenteur, puisqu'elle a mis vingt et un ans à détruire une partie assez limitée de la masse cérébrale. Il est permis de croire, par conséquent, qu'il y a eu au commencement une longue période pendant laquelle elle ne dépassait pas les limites de l'organe où elle avait débuté. Or, on a vu que le foyer primitif du mal était situé dans

le lobe frontal, et très probablement dans la troisième circonvolution frontale. Cela nous conduit à admettre qu'au point de vue de l'anatomie pathologique il y a eu deux périodes : l'une dans laquelle une seule circonvolution frontale (probablement la troisième) était altérée ; l'autre, dans laquelle le mal s'est propagé de proche en proche à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula ou au noyau extra-ventriculaire du corps strié.

Si maintenant nous examinons la succession des symptômes, nous trouvons également deux périodes : une première période qui a duré dix ans, pendant laquelle la faculté du langage était abolie, et où toutes les autres fonctions de l'encéphale étaient intactes ; et une seconde période de onze ans, pendant laquelle une paralysie du mouvement d'abord partielle, puis absolument complète, a envahi successivement le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit.

Cela posé, il est impossible de méconnaître qu'il y a eu correspondance entre les deux périodes anatomiques et les deux périodes symptomatologiques. Nul n'ignore que les circonvolutions cérébrales ne sont pas des organes moteurs. Le corps strié de l'hémisphère gauche est donc de tous les organes lésés le seul où l'on puisse chercher la cause de la paralysie des deux membres droits, et la seconde période clinique, celle où la motilité a été altérée, correspond ainsi à la seconde période anatomique, c'est-à-dire à celle où le ramollissement, débordant les limites du lobe frontal, a gagné l'insula et le corps strié.

Dès lors, la première période de dix ans, caractérisée cliniquement par l'unique symptôme de l'aphémie, doit correspondre à l'époque où la lésion était encore limitée au lobe frontal.

Jusqu'ici, dans ce parallèle des lésions et des symptômes, je n'ai parlé ni des troubles de l'intelligence, ni de leur cause anatomique. On a vu que l'intelligence de notre malade, parfaitement conservée pendant longtemps, avait décliné notablement à partir d'une époque qui n'a pas pu être déterminée, et qu'elle était fort affaiblie lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Nous avons trouvé, à l'autopsie, des altérations plus que suffisantes pour expliquer cet état. Trois circonvolutions frontales sur quatre étaient profondément lésées dans une étendue considérable, presque tout le lobe frontal était plus ou moins ramolli ; enfin toute la masse

plus ou moins ramolli, mais que la couche optique avait sa couleur, son volume et sa consistance normaux.

L'encéphale tout entier, *pesé avec la pie-mère*, après l'évacuation du liquide qui remplissait le foyer, ne dépasse pas le poids de 987 grammes. Il est donc inférieur de près de 400 grammes au poids moyen du cerveau chez les *hommes* de cinquante ans. Cette perte considérable porte presque entièrement sur les hémisphères cérébraux. On sait, en effet, que le reste de l'encéphale à l'état normal n'atteint jamais le poids de 200 grammes, et reste presque constamment au-dessous de 180. Or, le cervelet, la protubérance et le bulbe, quoique peu volumineux sur notre sujet, ne sont certainement pas beaucoup au-dessous de la moyenne, et en supposant, par impossible, qu'ils eussent perdu le quart de leur poids, cela ne rendrait compte que d'une partie minime de la déperdition totale.

La destruction des organes qui entourent la scissure de Sylvius de l'hémisphère gauche contribue, sans doute, beaucoup à diminuer le poids du cerveau ; mais j'ai fait, dans un cerveau sain, une perte de substance de même étendue, et la masse que j'ai enlevée ainsi ne pesait pas tout à fait 50 grammes. Il est donc infiniment probable que les hémisphères cérébraux ont subi, dans toute l'étendue, une atrophie assez considérable, et cette probabilité se change en certitude si l'on songe à l'épaisseur considérable des méninges et de la fausse membrane arachnoïdienne, épaisseur qui s'élève, en certains points, à 5 ou 6 millimètres.

Après avoir décrit les lésions, et cherché à en déterminer la nature, le siège et la marche anatomique, il importe de comparer ces résultats avec ceux de l'observation clinique, afin d'établir, si c'est possible, un rapport entre les symptômes et les désordres matériels.

L'inspection anatomique montre que la lésion était encore en voie de propagation lorsque le malade a succombé. Cette lésion a donc été progressive, mais elle a marché avec beaucoup de lenteur, puisqu'elle a mis vingt et un ans à détruire une partie assez limitée de la masse cérébrale. Il est permis de croire, par conséquent, qu'il y a eu au commencement une longue période pendant laquelle elle ne dépassait pas les limites de l'organe où elle avait débuté. Or, on a vu que le foyer primitif du mal était situé dans

le lobe frontal, et très probablement dans la troisième circonvolution frontale. Cela nous conduit à admettre qu'au point de vue de l'anatomie pathologique il y a eu deux périodes : l'une dans laquelle une seule circonvolution frontale (probablement la troisième) était altérée ; l'autre, dans laquelle le mal s'est propagé de proche en proche à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula ou au noyau extra-ventriculaire du corps strié.

Si maintenant nous examinons la succession des symptômes, nous trouvons également deux périodes : une première période qui a duré dix ans, pendant laquelle la faculté du langage était abolie, et où toutes les autres fonctions de l'encéphale étaient intactes ; et une seconde période de onze ans, pendant laquelle une paralysie du mouvement d'abord partielle, puis absolument complète, a envahi successivement le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit.

Cela posé, il est impossible de méconnaître qu'il y a eu correspondance entre les deux périodes anatomiques et les deux périodes symptomatologiques. Nul n'ignore que les circonvolutions cérébrales ne sont pas des organes moteurs. Le corps strié de l'hémisphère gauche est donc de tous les organes lésés le seul où l'on puisse chercher la cause de la paralysie des deux membres droits, et la seconde période clinique, celle où la motilité a été altérée, correspond ainsi à la seconde période anatomique, c'est-à-dire à celle où le ramollissement, débordant les limites du lobe frontal, a gagné l'insula et le corps strié.

Dès lors, la première période de dix ans, caractérisée cliniquement par l'unique symptôme de l'aphémie, doit correspondre à l'époque où la lésion était encore limitée au lobe frontal.

Jusqu'ici, dans ce parallèle des lésions et des symptômes, je n'ai parlé ni des troubles de l'intelligence, ni de leur cause anatomique. On a vu que l'intelligence de notre malade, parfaitement conservée pendant longtemps, avait décliné notablement à partir d'une époque qui n'a pas pu être déterminée, et qu'elle était fort affaiblie lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Nous avons trouvé, à l'autopsie, des altérations plus que suffisantes pour expliquer cet état. Trois circonvolutions frontales sur quatre étaient profondément lésées dans une étendue considérable, presque tout le lobe frontal était plus ou moins ramolli ; enfin toute la masse

plus ou moins ramolli, mais que la couche optique avait sa couleur, son volume et sa consistance normaux.

L'encéphale tout entier, *pesé avec la pie-mère*, après l'évacuation du liquide qui remplissait le foyer, ne dépasse pas le poids de 987 grammes. Il est donc inférieur de près de 400 grammes au poids moyen du cerveau chez les *hommes* de cinquante ans. Cette perte considérable porte presque entièrement sur les hémisphères cérébraux. On sait, en effet, que le reste de l'encéphale à l'état normal n'atteint jamais le poids de 200 grammes, et reste presque constamment au-dessous de 180. Or, le cervelet, la protubérance et le bulbe, quoique peu volumineux sur notre sujet, ne sont certainement pas beaucoup au-dessous de la moyenne, et en supposant, par impossible, qu'ils eussent perdu le quart de leur poids, cela ne rendrait compte que d'une partie minime de la déperdition totale.

La destruction des organes qui entourent la scissure de Sylvius de l'hémisphère gauche contribue, sans doute, beaucoup à diminuer le poids du cerveau ; mais j'ai fait, dans un cerveau sain, une perte de substance de même étendue, et la masse que j'ai enlevée ainsi ne pesait pas tout à fait 50 grammes. Il est donc infiniment probable que les hémisphères cérébraux ont subi, dans toute leur étendue, une atrophie assez considérable, et cette probabilité se change en certitude si l'on songe à l'épaisseur considérable des méninges et de la fausse membrane arachnoïdienne, épaisseur, qui s'élève, en certains points, à 5 ou 6 millimètres.

Après avoir décrit les lésions, et cherché à en déterminer la nature, le siège et la marche anatomique, il importe de comparer ces résultats avec ceux de l'observation clinique, afin d'établir, si c'est possible, un rapport entre les symptômes et les désordres matériels.

L'inspection anatomique montre que la lésion était encore en voie de propagation lorsque le malade a succombé. Cette lésion a donc été progressive, mais elle a marché avec beaucoup de lenteur, puisqu'elle a mis vingt et un ans à détruire une partie assez limitée de la masse cérébrale. Il est permis de croire, par conséquent, qu'il y a eu au commencement une longue période pendant laquelle elle ne dépassait pas les limites de l'organe où elle avait débuté. Or, on a vu que le foyer primitif du mal était situé dans

le lobe frontal, et très probablement dans la troisième circonvolution frontale. Cela nous conduit à admettre qu'au point de vue de l'anatomie pathologique il y a eu deux périodes : l'une dans laquelle une seule circonvolution frontale (probablement la troisième) était altérée ; l'autre, dans laquelle le mal s'est propagé de proche en proche à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula ou au noyau extra-ventriculaire du corps strié.

Si maintenant nous examinons la succession des symptômes, nous trouvons également deux périodes : une première période qui a duré dix ans, pendant laquelle la faculté du langage était abolie, et où toutes les autres fonctions de l'encéphale étaient intactes ; et une seconde période de onze ans, pendant laquelle une paralysie du mouvement d'abord partielle, puis absolument complète, a envahi successivement le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit.

Cela posé, il est impossible de méconnaître qu'il y a eu correspondance entre les deux périodes anatomiques et les deux périodes symptomatologiques. Nul n'ignore que les circonvolutions cérébrales ne sont pas des organes moteurs. Le corps strié de l'hémisphère gauche est donc de tous les organes lésés le seul où l'on puisse chercher la cause de la paralysie des deux membres droits, et la seconde période clinique, celle où la motilité a été altérée, correspond ainsi à la seconde période anatomique, c'est-à-dire à celle où le ramollissement, débordant les limites du lobe frontal, a gagné l'insula et le corps strié.

Dès lors, la première période de dix ans, caractérisée cliniquement par l'unique symptôme de l'aphémie, doit correspondre à l'époque où la lésion était encore limitée au lobe frontal.

Jusqu'ici, dans ce parallèle des lésions et des symptômes, je n'ai parlé ni des troubles de l'intelligence, ni de leur cause anatomique. On a vu que l'intelligence de notre malade, parfaitement conservée pendant longtemps, avait décliné notablement à partir d'une époque qui n'a pas pu être déterminée, et qu'elle était fort affaiblie lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Nous avons trouvé, à l'autopsie, des altérations plus que suffisantes pour expliquer cet état. Trois circonvolutions frontales sur quatre étaient profondément lésées dans une étendue considérable, presque tout le lobe frontal était plus ou moins ramolli ; enfin toute la masse

des circonvolutions des deux hémisphères était atrophiée, affaissée et sensiblement plus molle qu'à l'état normal. On a peine à comprendre que le malade ait pu conserver encore quelque intelligence, et il ne paraît pas probable qu'on puisse vivre bien longtemps avec un pareil cerveau. Je pense, pour ma part, que le ramollissement général du lobe frontal gauche, l'atrophie générale des deux hémisphères, et la méningite chronique générale, ne remontaient pas à une époque fort reculée; je suis disposé à croire que ces lésions sont survenues longtemps après le ramollissement du corps strié, de telle sorte qu'on pourrait subdiviser la seconde période en deux périodes secondaires, et résumer ainsi l'histoire du malade.

	LÉSIONS.	SYMPTÔMES.
Première période (dix ans)	Ramollissement d'une circonvolution frontale (probablement la troisième).	Aphémie simple.
	a. Propagation au corps strié gauche.	Paralysie croisée du mouvement.
Deuxième période (onze ans)	b. Ramollissement de tout le lobe frontal gauche; atrophie générale des hémisphères	Affaiblissement de l'intelligence.

Les faits qui, comme celui-ci, se rattachent à de grandes questions de doctrine, ne sauraient être exposés avec trop de détails, ni discutés avec trop de soin. J'ai besoin de cette excuse pour me faire pardonner l'aridité des descriptions et la longueur des discussions. Je n'ai plus maintenant que peu de mots à ajouter pour faire ressortir les conséquences de cette observation.

1° L'aphémie, c'est-à-dire la perte de la parole, avant tout autre trouble intellectuel et avant toute paralysie, a été la conséquence d'une lésion de l'un des lobes antérieurs du cerveau.

2° Notre observation vient donc confirmer l'opinion de M. Bouillaud, qui place dans ces lobes le siège de la faculté du langage articulé.

3° Les observations recueillies jusqu'ici, celles du moins qui sont accompagnées d'une description anatomique claire et précise, ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse considérer cette localisation d'une faculté particulière dans un lobe déterminé

comme définitivement démontrée, mais on peut la considérer du moins comme extrêmement probable.

4° C'est une question beaucoup plus douteuse de savoir si la faculté du langage articulé dépend du lobe antérieur considéré dans son ensemble, ou spécialement de l'une des circonvolutions de ce lobe; de savoir, en d'autres termes, si la localisation des facultés cérébrales a lieu par faculté et par circonvolution, ou seulement par groupes de facultés et par groupes de circonvolutions. Les observations ultérieures devront être recueillies dans le but de résoudre cette question. Il faut pour cela indiquer exactement le nom et le rang des circonvolutions malades, et, si la lésion est très étendue, chercher à déterminer, autant que possible, par l'examen anatomique, le point ou plutôt la circonvolution où le mal paraît avoir débuté.

5° Chez notre malade, le siège primitif de la lésion était dans la seconde ou dans la troisième circonvolution frontale, plus probablement dans cette dernière. Il est donc possible que la faculté du langage articulé siège dans l'une ou l'autre de ces deux circonvolutions; mais on ne peut le savoir encore, attendu que les observations antérieures sont muettes sur l'état de chaque circonvolution prise en particulier, et on ne peut même pas le pressentir, puisque le principe des localisations par circonvolution ne repose encore sur aucune base certaine.

6° En tous cas, il suffit de comparer notre observation avec celles qui l'ont précédée pour écarter aujourd'hui l'idée que la faculté du langage articulé réside dans un point fixe, circonscrit, et situé sous n'importe quelle bosse du crâne; les lésions de l'aphémie ont été trouvées le plus souvent dans la partie la plus antérieure du lobe frontal, non loin du sourcil, et au-dessus de la voûte orbitaire; tandis que chez mon malade, elles existaient bien plus en arrière, et beaucoup plus près de la suture coronale que de l'arcade sourcilière. Cette différence de siège est incompatible avec le système des bosses; elle serait parfaitement conciliable, au contraire, avec le système des localisations par circonvolutions, puisque chacune des trois grandes circonvolutions de l'étage supérieur du lobe frontal parcourt successivement, dans son trajet antéro-postérieur, toutes les régions où ont été trouvées jusqu'ici les lésions de l'aphémie.

ULCÉRATION ET PERFORATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE LA VÉSICULE BILIAIRE PAR UN CALCUL. — INFILTRATION BILIAIRE. — PÉRITONITE RAPIDEMENT MORTELLE. — EXISTENCE DE CHOLÉPYRRHINE (?) DANS LE TISSU CELLULAIRE INFILTRÉ DE BILE.

Une femme de soixante et quinze ans, récemment admise à l'hospice des Ménages, fut prise assez brusquement, dans la nuit du 1^{er} août 1861, de coliques vives et de fièvre. Elle avait été jusqu'à très bien portante. Une hernie crurale droite, qu'elle portait depuis nombre d'années, lui avait autrefois donné beaucoup de douleurs, mais elle n'en souffrait plus depuis qu'elle portait un bandage. Habituellement constipée, elle n'était jamais plus de deux ou trois jours sans évacuations, et ne se souvenait que d'une seule circonstance où elle fût demeurée huit jours sans aller à la garde-robe. Elle avait eu, dans la journée de la veille, trois selles, les deux premières solides, la troisième diarrhéique. Les coliques avaient duré jusqu'au matin, siégeant principalement dans la région sus-ombilicale. Il n'y avait eu ni nausées, ni vomissements, ni évacuation nouvelle.

Le 2 au matin, je fus appelé près d'elle, et la trouvai dans l'état suivant : peau chaude et sèche, pouls fréquent et plein ; ventre un peu tendu et douloureux à la pression, sonore partout excepté dans le flanc gauche, où la percussion donne un son un peu obscur. La hernie est réduite et la région inguinale complètement indolente ; visage très sensiblement altéré ; odeur fétide de l'haleine ; langue sale. (Limonade, eau de Sedlitz, lavement purgatif.)

Le 3, il n'y a eu ni évacuation, ni vomissement. Le lavement n'a été pris que très incomplètement, rejeté qu'il était à mesure qu'il pénétrait dans l'intestin. Le visage est très altéré, grippé, les yeux battus, un peu enfoncés. Pas de cyanose. Chaleur très vive, avec sécheresse ; pouls à 120, assez développé, régulier ; respiration fréquente. Rien du reste dans la poitrine. Pas de nausées ; langue humide très chargée et blanche ; haleine très fétide. Ventre plus tendu que la veille, ballonné assez uniformément, très douloureux à la pression dans la fosse iliaque et le flanc du côté droit, un peu moins dans le reste du ventre. Cette région est un peu plus rénitente à la palpation et beaucoup moins sonore à la

percuſſion que le reſte du ventre, qui donne partout un ſon tympanique. Les urines très rares et rouges. (Trente ſangsues ſur le côté droit du ventre, lavement purgatif, cataplaſme.)

Le lavement eſt donné à l'aide d'une longue canule introduite juſque dans la partie ſupérieure du rectum, et retenu, mais ne provoque aucune évacuation. Dans la journée, ſurviennent quelques tendances à la régurgitation ſans véritables nausées, de la ſalivation. Le ventre ſe ballonne davantage; le pouls monte à 128, et devient très petit, la peau brûlante.

À dix heures du ſoir, il ſurvient un vomissement de matières non bilieuses, mais foncées, noirâtres, non fétides. La malade ſuccombe ſans agonie à onze heures.

Autopsie trente-quatre heures après la mort, par un temps très chaud. Un peu de rigidité; odeur cadavérique très fétide.

Abdomen très diſtendu et météoriſé, extrêmement ſonore partout. La paroi abdominale étant incisée et renverſée, on trouve tout l'intestin fortement diſtendu par des gaz, et marqué de nombreuses arboriſations vasculaires, principalement ſur les anſes du côté droit. Il y a en outre, ſur les circonvolutions inteliſinales qui occupent cette région, de légères exsudations pseudo-membraneuſes qui les accolent. Enfin on trouve entre elles un liquide jaunâtre trouble, mais ſans fétidité ſtercorale, qui teint en jaune les productions pseudo-membraneuſes. Des exsudations teintées de la même façon ſe trouvent appliquées ſur la paroi abdominale, ſur la face inférieure du diaphragme et la face ſupérieure du foie dans la partie qui correſpond au voiſinage de la vésicule. Ces pseudo-membranes ſont molles, friables, mais ſe détachent aisément.

Dans l'*eſtomac*, on trouve un liquide brunâtre ſale. La muqueuſe ſtomacale préſente deux grandes traînées ou zones horizontales d'un noir aſſez foncé, mais ſans aucun ramollissement, de ſorte qu'on peut en détacher des lambeaux de 1 à 2 centimètres. Tout l'intestin renferme, outre les gaz, une aſſez grande quantité d'un liquide muqueux, épais, blanchâtre, trouble, qui en tapisſe toute la paroi. Nulle part il n'y a de matières moulées ou colorées par la bile. Aucune altération de la muqueuſe inteliſinale. Le côlon aſcendant décrit une courbe très prononcée et ſe replie ſur lui-même avec des adhérences. Le tiſſu cellulaire qui l'unit à la ſoſſe iliaque

et au rein est infiltré et plus friable qu'à l'état normal. Le colon transverse adhère assez solidement à la vésicule. Une bride formée par l'épiploon vient adhérer dans l'anneau crural du côté droit, mais il n'y a dans ce point aucune trace d'inflammation récente.

Le foie a un lobe droit assez volumineux et globuleux qui descend assez bas au-dessous des fausses côtes. Il est d'une couleur claire à la surface, d'un rouge jaunâtre briqué à la surface des coupes. Il contient très peu de sang. Sa consistance est flasque, mais très peu friable, en sorte qu'il résiste fortement quand on cherche à le déchirer.

La vésicule biliaire est beaucoup plus volumineuse qu'à l'état normal. Elle mesure 43 centimètres de son col à son fond et 40 centimètres de circonférence. Ses parois sont très épaissies. Elle contient une quantité peu considérable de bile fluide et jaunâtre qui est loin de la distendre, et un calcul unique, ovalaire, brun clair, un peu tuberculeux à sa surface. A la surface de la vésicule, on distingue de grandes taches d'un jaune foncé, qui y serpentent découpées à la manière d'une carte géographique. Le milieu de ces taches est légèrement déprimé; les bords sont relevés, un peu saillants et nettement dessinés. Le péritoine ne paraît pas détruit à leur niveau, mais un peu moins lisse. Dans leur intervalle, on aperçoit d'autres taches d'un jaune clair et comme voilées, auxquelles ne correspond aucune altération de la surface péritonéale. La muqueuse présente, plus près du fond que du col de la vésicule, plusieurs ulcérations disséminées avec des bords noirâtres; une d'entre elles, qui correspond à la face inférieure du foie, plus profonde que les autres, a détruit toute l'épaisseur de la muqueuse et mis à nu le tissu sous-muqueux. Celui-ci est infiltré d'un liquide jaunâtre identiquement semblable à celui qui se trouve dans la vésicule. Cette infiltration s'étend, en serpentant, dans une très grande partie de la vésicule. Dans certains points, elle envahit la surface péritonéale, où se voient les taches jaunes, l'irrégularité de la surface; dans d'autres, elle ne l'atteint pas, et donne lieu seulement dans la transparence du péritoine à ces taches jaunes claires et comme voilées qui ont été indiquées plus haut. Les canaux cystique, hépatique et cholédoque ne présentent aucune altération. Le tissu cellulaire qui entoure ce

dernier présente seulement dans une certaine étendue une infiltration jaune, comme celle de la vésicule. Malgré les recherches les plus minutieuses, il a été impossible de trouver le moindre pertuis traversant les couches extérieures de la vésicule, et en la comprimant même assez fort, il a été impossible de faire sourdre son contenu.

En examinant au microscope le tissu cellulaire de la vésicule infiltré de bile, j'y ai trouvé, outre une liqueur jaunâtre et des grumeaux de matière colorante biliaire, un assez grand nombre de cristaux rouge brique, pour la plupart contenus dans des vésicules adipeuses avec des houpes de margarine cristallisée. Les cristallisations aiguillées de margarine étaient elles-mêmes, quelquefois en partie ou en totalité, colorées en rouge. Quant aux premiers cristaux, ils avaient un aspect identique avec ceux désignés sous le nom d'hématoïdine, et qu'on trouve dans les anciens épanchements sanguins. On en rencontrait de semblables dans le tissu cellulaire infiltré de bile qui se trouvait autour du canal cholédoque; mais il n'y en avait pas dans les fausses membranes péritonéales colorées de la même façon. Ces cristaux se comportaient avec les réactifs comme les cristaux d'hématoïdine. Ils devenaient plus foncés et plus petits sous l'influence de l'acide nitrique, ne se dissolvaient pas dans l'eau, se dissolvaient dans l'acide sulfurique concentré en prenant une teinte rouge pourpre. Tous présentaient quant à la forme cristalline des variétés du prisme rhomboïdal à base oblique.

L'examen microscopique du foie n'ayant pu être fait qu'après un séjour de vingt-quatre heures dans l'eau, n'a pu donner de résultat positif. On ne trouvait presque plus de cellules distinctes; peu de graisse, une assez grande quantité de matière colorante, et dans quelques cellules déformées quelques très petits cristaux rouge brique qui ont paru analogues à ceux décrits plus haut.

Le calcul était formé en très grande proportion de cholestérine confusément cristallisée, et pour une portion beaucoup plus minime de matière colorante en grumeaux ou en granulations, ou en couches étalées sur les lames de cholestérine. Il paraissait y avoir aussi des cellules épithéliales altérées et des noyaux de cellule.

RÉFLEXIONS. — Je désire appeler particulièrement l'attention de la Société, à l'occasion de ce fait, sur trois points principaux :

1° l'infiltration biliaire des parois de la vésicule ; 2° la marche insidieuse des accidents pendant la vie ; 3° la présence de cristaux colorés dans les tissus infiltrés de bile.

1° Les ulcérations de la membrane interne de la vésicule par des calculs biliaires ne sont pas chose bien rare, et on en trouve dans les *Bulletins* mêmes de la Société deux exemples avec perforation complète et épanchement de bile dans la cavité péritonéale : l'un présenté par M. Durand-Fardel en 1840, l'autre par M. Bercioux en 1857. La Société possède aussi trois exemples de perforation spontanée survenue par ulcération de la muqueuse dans le cours de la fièvre typhoïde (Balme-Dugarrey, 1836 ; Labbé, 1857 ; Archambault, 1852). Mais ce que le fait actuel présente de particulier, et ce qu'on ne retrouve pas dans les précédents, c'est l'infiltration étendue de la bile dans les parois de la vésicule, infiltration qui ne semble pas avoir provoqué de travail inflammatoire bien intense dans les tissus où elle s'est faite, car nulle part on n'a trouvé de trace de suppuration ni même de congestion extrêmement intense. Une autre circonstance toute spéciale encore, c'est qu'une certaine quantité de liquide biliaire a passé dans la cavité du péritoine, où elle est allée teindre les exsudations plastiques sans qu'il y ait de perforation de la tunique péritonéale et sans qu'à l'autopsie on eût pu y trouver le moindre pertuis. Ce passage de la bile s'est donc opéré par simple filtration, et l'on ne peut douter, d'ailleurs, qu'il ait eu lieu pendant la vie, attendu que du liquide coloré par la bile s'est trouvé fort loin de la vésicule jusque dans les parties inférieures du ventre, et même au milieu de fausses membranes, qui, dans certains points, le circonscrivent de manière à empêcher très certainement la simple imbibition cadavérique.

2° La marche insidieuse des accidents mérite d'être signalée, parce qu'elle crée une très grande difficulté de diagnostic et qu'elle paraît, d'ailleurs, n'être pas rare en pareil cas. Dans le fait de M. Bercioux, les symptômes de péritonite furent assez mal accusés, et, dans celui de M. Durand-Fardel, ils ne le furent pas du tout. Il est, d'ailleurs, remarquable que, dans le fait de M. Balme-Dugarrey, de même que dans celui-ci, la douleur était accusée non dans la région de la vésicule, mais dans la fosse iliaque droite, où l'on fut conduit à faire une application de sangsues. Ce

fait s'explique en partie, du reste, par la tendance qu'a la bile à glisser le long du côlon transverse et ascendant jusque dans la fosse iliaque, où elle va propager les accidents inflammatoires.

3° La présence de cristaux colorés dans les tissus infiltrés de bile présente un intérêt tout particulier. Les cristaux, dont le dessin, fait d'après nature, est mis sous les yeux de la Société, présentaient, comme on le peut remarquer facilement, un aspect tout à fait identique avec celui des cristaux d'hématoïdine que l'on trouve dans les épanchements sanguins plus ou moins anciens. Or, il n'y avait dans les tissus où ils ont été trouvés ni dans ceux du voisinage aucune trace de sang épanché, quoique la maladie, ayant suivi une marche progressive, il y eût nécessairement des parties où les altérations étaient encore toutes récentes. D'ailleurs, ces cristaux se trouvaient exclusivement dans les tissus infiltrés de bile. On n'en trouvait aucun dans les parties même les plus voisines, ni rien qui leur ressemblât. On se trouve donc obligé par là de conclure que la présence de la bile dans les tissus avait été la seule cause de cette cristallisation spéciale, et que ces cristaux s'étaient formés au sein et aux dépens des éléments du liquide biliaire.

Or, cette cristallisation des éléments colorés de la bile est un phénomène jusqu'ici fort peu observé. Berzelius a jadis extrait une fois de la bile de petits cristaux rhomboïdaux d'un rouge jaunâtre ; mais depuis personne n'a plus vu rien de semblable. Bizio avait indiqué, sous le nom d'*érythrogène*, de grands cristaux vert émeraude qu'il trouva une fois dans de la bile altérée, et qui n'ont pas davantage été retrouvés. Enfin M. Virchow a décrit comme cristallisations de la bilifulvine de très fines aiguilles à formes mal arrêtées qui se rencontrent habituellement dans la bile quand celle-ci, par suite d'obstacle dans les voies biliaires, y stagne avec une certaine quantité de mucus. Cet auteur ajoute qu'il y a trouvé, en outre, certaines formations cristallines ayant quelque analogie avec les cristaux d'hématoïdine, mais dont la cristallisation lui a toujours semblé fort peu distincte. (*Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Wuerzburg*, Bd. I, 1850, p. 311.)

Les cristaux colorés trouvés dans la bile infiltrée sur la pièce présentée à la Société ont, au contraire, les formes cristallines les plus nettes et les mieux déterminées, et une dimension suffisante

pour être très facilement étudiés avec un grossissement de 420 diamètres. Et comme ils se sont évidemment formés dans la bile en stagnation, nous pensons qu'ils méritent le nom de *cristaux de cholépyrrhine* au même titre que ceux formés dans le sang en stagnation celui d'*hématoïdine*, qui leur a été donné par M. Virchow.

Il n'y a pas à penser, d'ailleurs, que l'on ait eu affaire, dans ce cas, à des cristaux accidentellement colorés par le pigment biliaire. L'intensité de leur coloration, l'impossibilité de la faire disparaître par les réactifs sans les détruire, l'absence de cristaux semblables non colorés dans les parties où la bile n'avait pas pénétré, les caractères morphologiques et chimiques qui les différenciaient complètement de tous ceux que peuvent former la cholestérine, les acides biliaires ou les graisses du tissu cellulaire, tout concourt à faire disparaître jusqu'au moindre doute à cet égard.

Quant à déterminer si ces cristaux sont composés de matière colorante pure, ou si quelque substance organique spéciale, protéique ou autre, s'unit à la matière colorante pour les former, cela paraît devoir être tout aussi difficile que pour les cristaux désignés sous le nom d'*hématoïdine*. Mais il semble devoir rester établi par ce fait que la bile épanchée dans les tissus est susceptible de donner naissance à des cristaux semblables, on dirait presque identiques, à ceux d'*hématoïdine*. C'est là un nouveau rapprochement important entre la matière colorante du sang et celle de la bile, matières si analogues déjà dans leur composition et leurs réactions chimiques qu'on ne les distingue guère que par leurs colorations, et qu'on avait cru même pouvoir donner comme leur principal caractère distinctif l'aptitude à la cristallisation de l'une et l'inaptitude de l'autre.

Il faudrait ajouter, comme nouveau trait de ressemblance, que toutes deux cristallisent dans les mêmes conditions, car M. Virchow a remarqué que l'*hématoïdine* a une grande tendance à prendre la forme de cristaux au contact des matières grasses, et les cristaux de cholépyrrhine se sont également montrés, dans le fait actuel, presque tous accumulés dans les vésicules adipeuses du tissu cellulaire.

HYDRO-SARCOCÈLE D'UN VOLUME ÉNORME ; OPÉRATION ; PHLÉBITE DES VEINES DU CORDON. — MORT ; AUTOPSIE, par M. LAUNAY, interne des hôpitaux.

M. X..., âgé de quarante ans, employé au chemin de fer de l'Est, entre, le 19 juillet 1864, à la Maison de santé, dans le service de M. Demarquay. C'est un homme grand, robuste, bien constitué, jouissant d'ordinaire d'une bonne santé. Il a eu dans sa jeunesse plusieurs blennorrhagies et un chancre. Un médecin qu'il consulta alors lui dit que c'était un chancre mou ; qu'il n'avait rien à craindre pour l'avenir. Il n'a eu depuis aucun accident indiquant qu'il fût sous l'influence d'une infection syphilitique. Le testicule droit a toujours été plus volumineux que le gauche ; il y avait entre ces deux organes une différence d'un quart environ. En 1853, il reçut un coup sur ce testicule ; il éprouva au moment même une douleur assez vive ; mais ce petit accident n'eut aucune suite fâcheuse. En 1854, il s'aperçut que cet organe augmentait de volume ; il alla ainsi en s'accroissant d'une manière lente et insensible, et, en 1855, il avait atteint la grosseur d'un œuf de poule.

L'année suivante, il fut obligé, par son service, de faire un long voyage en Espagne ; il lui fallut faire dans le pays des courses nombreuses, tantôt à pied, tantôt à cheval. Avant son départ, il avait consulté un médecin, qui, croyant voir dans la tumeur testiculaire un accident syphilitique, lui avait prescrit de l'iodure de potassium et du sirop de salsepareille ; il lui fit prendre aussi des pilules ferrugineuses. L'organe avait alors le volume d'un citron. Il y ressentit à cette époque quelques douleurs sourdes, mais qui ne durèrent qu'un ou deux jours, puis disparurent. Il suivit pendant un mois et demi le traitement indiqué plus haut ; mais il ne remarqua aucune diminution. Environ un an après, en 1857, les douleurs reparurent ; mais cette fois encore elles furent peu intenses et cédèrent en deux ou trois jours à l'emploi des cataplasmes et des bains. Il recommença alors le traitement par l'iodure de potassium et le sirop de salsepareille, mais sans obtenir aucun résultat satisfaisant. La tumeur avait encore augmenté ; elle avait atteint le volume d'une grosse orange. Depuis cette époque,

l'accroissement se fit avec lenteur. Il éprouvait quelquefois, mais rarement, des douleurs sourdes qui ne duraient que peu de temps pour disparaître ensuite. En même temps le malade reconnut qu'il se formait autour de la tumeur une couche de liquide.

En 1859, il consulta un médecin de Lyon. Sa santé s'était affaiblie ; il avait perdu l'appétit. Son service, qu'il était obligé de continuer, le fatiguait beaucoup. Ce médecin lui prescrivit un régime tonique qu'il ne put suivre d'une manière régulière.

En 1860, il alla voir M. Ricord, qui, après avoir palpé la tumeur avec beaucoup de soin, lui dit qu'il fallait une opération. Il lui conseilla de faire pratiquer l'ablation de l'organe malade. Ne pouvant se faire remplacer dans son service, il continua ses travaux. La tumeur grossissait toujours ; le liquide qui l'entourait devenait de jour en jour plus abondant. Depuis le commencement de cette année, il a éprouvé dans la partie malade des douleurs assez vives qui se calmaient, puis reparaissaient de temps en temps. Enfin, voyant que la tumeur avait acquis un volume énorme et se trouvant dans l'impossibilité de vaquer à ses occupations, il entre le 19 juillet à la Maison de santé.

On constate, lors de son entrée, une tumeur énorme occupant le côté droit du scrotum. La forme est irrégulièrement ovoïde, son grand diamètre est vertical. A sa partie supérieure et gauche on trouve le testicule gauche, qui lui est accolé par la distension de la peau du scrotum, et qui paraît complètement sain. La peau qui recouvre la tumeur a sa coloration normale, excepté en bas et à gauche, où elle a une teinte d'un rouge légèrement violacé. Des veines nombreuses et très flexueuses la parcourent dans tous les sens. Cette tumeur est transparente à la lumière dans tout son pourtour, cette transparence est très manifeste ; dans la partie moyenne elle est plus obscure, ce qui pourrait être attribué à la couche énorme de liquide qu'ont à traverser dans ce point les rayons lumineux. Quoiqu'elle soit fortement tendue, on reconnaît pourtant sans peine qu'elle est fluctuante dans toute son étendue. On ne peut, quelque soin qu'on y mette, reconnaître dans cette masse liquide une tumeur solide centrale. Cette tumeur est partout indolente à la pression ; au niveau du pédicule, elle ne remonte pas jusqu'à l'anneau inguinal ; entre celui-ci et la tumeur on sent les éléments du cordon. Le canal déférent n'est pas augmenté de

volume; on sent dans le pédicule des battements artériels qui indiquent la présence en ce point de vaisseaux volumineux. Les dimensions de la tumeur ont été mesurées avec beaucoup de soin. La circonférence verticale, au niveau de son grand diamètre, est de 72 centimètres; la circonférence horizontale, au niveau de son petit diamètre, est de 58 centimètres; celle du pédicule est de 38 centimètres.

M. Demarquay se décide à pratiquer l'évacuation du liquide. Pour amener le retrait graduel de la peau fortement distendue, il ne veut retirer le liquide que par ponctions successives.

Le 20 juillet, une première ponction est faite avec un trocart explorateur : on extrait ainsi 500 grammes de liquide citrin et transparent en tout semblable au liquide des hydrocèles ordinaires. Les dimensions de la tumeur sont alors les suivantes :

Grande circonférence, 69 centimètres; petite circonférence, 55 centimètres.

Le 24 juillet, seconde ponction. Cette fois, le liquide, citrin et transparent d'abord, devient vers la fin sanguinolent. La grande circonférence est alors de 59 centimètres, et la petite de 54 centimètres; celle du pédicule est de 35 centimètres. On a encore retiré 500 grammes de liquide.

Le 22 juillet, troisième ponction; mais le liquide est cette fois sanguinolent, visqueux; il coule difficilement par le trocart explorateur; on est obligé de remplacer cet instrument par un trocart à hydrocèle ordinaire. On en extrait, comme dans chacune des ponctions précédentes, 500 grammes. Les dimensions sont réduites à 56 centimètres pour la grande circonférence, et 54 pour la petite.

Dès la seconde ponction, on a reconnu qu'au centre de la masse liquide est une tumeur dure et solide qu'on peut encore mieux étudier après que la troisième ponction a évacué presque tout le liquide.

Cette tumeur centrale est très dure et résistante; sa surface est régulière; on n'y remarque aucune bosselure, si ce n'est en haut et à droite, où il en existe une du volume d'une orange, régulièrement arrondie et manifestement fluctuante. Il semble qu'il y ait là un diverticulum de la tunique vaginale distendu par du liquide et distinct de la vaste poche qui entourait la tumeur.

M. Demarquay, avant de se décider à l'opération, veut d'abord

essayer si l'iodure de potassium n'aura aucune action sur cette masse solide. Le malade en prend 4^{gr},50 par jour. Cependant, comme ce traitement paraît ne produire aucun résultat, que le liquide se reproduit assez rapidement, et que, du reste, le malade demande qu'on le débarrasse de son mal le plus promptement possible, l'ablation de la tumeur est décidée.

Le 5 août, on pratique une nouvelle ponction, et on extrait de nouveau 500 grammes de liquide fortement sanguinolent. Une nouvelle couche de liquide s'était reformée, et les dimensions étaient redevenues les suivantes :

Grande circonférence, 64 centimètres ; petite circonférence, 56 centimètres. .

Après l'évacuation du liquide, la tumeur, réduite à peu près uniquement à la masse solide, se trouve avoir 55 centimètres dans sa grande circonférence et 50 dans sa petite circonférence. L'état général est assez satisfaisant ; le 6 août, l'opération est pratiquée.

Le malade étant soumis aux inhalations de chloroforme, M. Demarquay pratique d'abord sur le pédicule une incision oblique en bas et en avant ; il isole ensuite le cordon avec soin et passe derrière lui un fil très solide avec lequel on le lie le plus fortement possible, puis il fait deux incisions elliptiques qui, partant de la première, vont se rejoindre sur la partie postérieure de la tumeur. Il circonscrit ainsi un vaste lambeau cutané qui sera enlevé avec la masse. Il fait ensuite de la tumeur une dissection très attentive jusqu'au niveau de la ligature pratiquée sur le pédicule. Celui-ci se trouvant de la sorte complètement isolé, on sent battre dans son intérieur des artères nombreuses dont quelques-unes ont le volume de la radiale. Le pédicule est alors tranché d'un seul coup. Mais la première ligature pratiquée sur le cordon ne suffit pas pour arrêter complètement l'hémorrhagie fournie par les gros troncs qu'il contient ; le sang jaillit en abondance de la surface des sections. Le chirurgien pratique alors avec un fil triple une seconde ligature au-dessous de la première, et serrée aussi fortement que possible. Le sang s'arrête alors, et on voit le bout du pédicule resté adhérent exécuter des mouvements d'oscillation isochrones aux battements du poulx.

On lie ensuite quelques artères cutanées qui donnent du sang ; mais ces artères sont peu nombreuses et peu importantes. La liga-

ture préventive du cordon a mis en garde contre un danger terrible : l'hémorrhagie foudroyante, qui ne pouvait manquer de suivre la section des gros troncs vasculaires qu'il contenait.

Les deux lèvres de la plaie sont ensuite réunies dans toute leur longueur par des épingles. Pansement simple à la glycérine. Durant quelques heures après l'opération, le malade éprouva des douleurs assez vives causées par la ligature du cordon.

Les premiers jours, l'état de M. X... fut aussi satisfaisant que possible : le gonflement du scrotum fut peu considérable. En enlevant les épingles, on reconnut que la réunion s'était effectuée dans une grande étendue. Le 10 août, il fut pris de frisson ; fièvre violente ; sueurs froides ; anorexie complète ; anxiété très vive. Le 11, mêmes symptômes, qui allèrent en s'aggravant les jours suivants.

La mort survint le 17 août.

A l'autopsie, on trouva les veines du cordon pleines de pus et très volumineuses. Une de ces veines, distendue par le pus, fut suivie jusqu'à la veine cave, où elle se jetait un peu au-dessous de la rénale droite. Pas d'abcès dans le foie ni dans les reins. Ganglions lombaires sains.

Les autres organes ne purent être examinés.

La tumeur enlevée pesait 1875 grammes ; des adhérences celluluses assez lâches l'unissaient au feuillet pariétal de la tunique vaginale. A sa partie supérieure se trouvaient deux poches, dont l'une offrait le volume d'une orange, formées aux dépens de la membrane séreuse ; elles étaient pleines de liquide sanguinolent. La coupe de la tumeur est d'un blanc grisâtre ; elle fait une saillie assez prononcée et offre de place en place des points jaunâtres d'aspect phymatoïde.

Examen microscopique fait par M. Luys. — Tumeur formée par un stroma de tissu conjonctif lâche et peu résistant : les aréoles laissées entre ses éléments sont remplies d'une substance molle presque diffuente constituée presque exclusivement par une énorme proportion de granulations graisseuses et de cellules plasmatiques en voie d'involution très avancée. Au milieu de ces cellules, qui flottent, en quelque sorte, à l'état libre, il en est d'une autre es-

pèce qui sont fusiformes et qui constituent par leur entrelacement le stroma du tissu. Toutes ces cellules sont recouvertes d'une énorme quantité de granulations graisseuses. *On ne peut retrouver de traces des tubes testiculaires.* Il y avait en même temps, au milieu des tractus de tissu conjonctif de nouvelle formation, une énorme proportion de capillaires gorgés de globules sanguins et qui ont paru être aussi de nouvelle formation.

En somme, ces éléments sont : 1° des fibres de tissu conjonctif avec des cellules en voie d'involution en grande abondance ;

2° Une énorme proportion de substance amorphe granulo-graisseuse interposée ;

3° Des capillaires sanguins.

XXXVI^e ANNÉE. — NOVEMBRE 1901 (1).

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX. — 1. Ictère grave. — 2. Rupture traumatique du cœur et du péricarde. — 3. Cancer du rectum. — 4. Productions néo-membraneuses de l'artère pulmonaire. — 5. Perte de substance du cerveau. — 6. Encéphaloïde énorme des deux ovaires. — 7. Fracture rachitique de l'humérus. — 8. Kyste hydatique contenu dans le canal inguinal. — 9. Gangrène du poumon consécutive à la fièvre typhoïde. — 10. Hémorrhagie intra-pelvienne dans le cours d'une grossesse extra-utérine. — 11. Endocardite ulcéreuse avec formation de caillots à l'orifice mitral et embolies artérielles. — 12. Anomalie du placenta. — 13. Tumeur mammaire hypertrophique. — 14. Fracture de la colonne vertébrale avec déchirure complète de la moelle épinière.

OBSERVATIONS : Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, par M. PAUL BROCA, chirurgien de l'hôpital de Bicêtre.

Epithélioma ulcéré des ganglions du cou consécutif à un cancer de la lèvre supérieure. — Aphonie. — Dyspnée. — Accès de suffocation. — Mort. — Destruction partielle des nerfs pneumogastrique et phrénique, et de la veine jugulaire interne du côté gauche. — Observation par M. PIEDVACHE, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. C. Paul sur un cas de monstruosité par inclusion présenté à la Société par M. CHEDEVERGNE.

Extrait du rapport de M. Beaudouin sur deux observations d'exostose sous-unguéale présentées par M. COLOMBEL.

Anévrysme de l'aorte descendante communiquant avec l'œsophage par une perforation ancienne. — Hématémèses multiples. — Mort. — Autopsie, par M. SERVON, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. Millard sur l'observation précédente.

Tumeurs gommeuses, de nature syphilitique, du testicule et du poumon ; cachexie. — Tumeurs multiples, de nature syphilitique ; cachexie. — Observations par M. CORNIL, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. Pihan-Dufeillay sur les observations précédentes.

(1) La Société ne tenant pas de séances pendant les mois de septembre et d'octobre, le *Bulletin* du mois de novembre fait suite à celui du mois d'août.

PRÉSIDENTE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. *Mousteu* met sous les yeux de la Société les pièces anatomiques relatives à un cas d'*ictère grave* dont voici l'observation :

Le nommé C... (Gaspard), âgé de vingt-cinq ans, domestique, est entré au n° 78 de la salle Sainte-Jeanne, service de M. Grisolle, le 31 octobre 1861.

Cet homme, assez fortement constitué, et bien portant d'habitude, présente un état de prostration et d'anxiété très grandes ; il se plaint de douleurs dans les membres et d'un peu de céphalalgie ; la pression des masses musculaires, surtout aux jambes et aux cuisses, est très pénible pour le malade, qui accuse aussi un sentiment de douleur assez vague lorsqu'on presse la partie latérale et inférieure du thorax, dans le voisinage de l'hypochondre droit. Le tégument externe offre une légère teinte ictérique. Le pouls est à 104.

L'auscultation de la poitrine révèle des râles sibilants, ronflants et sous-crépitants dans les deux poumons ; mais les râles sous-crépitants sont plus nombreux et plus fins à la base du poumon droit, où l'on perçoit un souffle léger et où la percussion décèle une diminution de la sonorité.

Cet homme, qui était moins bien portant que d'habitude depuis une quinzaine de jours, et avait un peu de dévoiement, pouvait néanmoins continuer son travail, lorsque, dans la nuit du 27 octobre, il fut pris d'un frisson violent suivi de fièvre.

4^{re} novembre. M. Grisolle, en raison de la soudaineté du début, de cette vague douleur dans le côté droit, des signes fournis par la percussion et l'auscultation, et par quelques crachats visqueux et légèrement teints de sang qu'il a rendus depuis la veille, considère ce malade comme atteint d'une pneumonie peu franche, caractérisée anatomiquement par de la splénisation ou une sorte d'état apoplectique plus marqué à la base du poumon droit ; il fait remarquer, toutefois, la disproportion qui existe entre la lésion locale et la gravité de l'état général. (Potion stibiée de 0,30 centigrammes.)

2 novembre. Le malade a vomi deux fois ; il n'est pas allé à la garderobe. (Eau vineuse ; huile de ricin ; vésicatoire à la base du poumon droit.)

3 novembre. L'ictère se prononce davantage. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation, loin d'augmenter, ont diminué; l'état général est à peu près le même; le pouls est dépressible et un peu moins fréquent (84 à 88). Il y a eu ce matin une légère épistaxis. M. Grisolle diagnostique un ictère grave. (Eau vineuse; vin de Bordeaux, 200 grammes.)

4 novembre. La coloration ictérique est encore plus foncée; épistaxis assez abondante (300 à 400 grammes de sang). Après plusieurs tentatives infructueuses pour arrêter l'écoulement sanguin, on pratique le tamponnement des fosses nasales. Urines peu colorées; précipité abondant d'albumine par l'acide azotique. (Vin; macération de quinquina.)

5 novembre. Le malade paraît un peu mieux, mais se plaint vivement des tampons; il n'a plus perdu de sang et n'en a pas rendu non plus par les garderobes. Le soir, pouls petit et dépressible; anxiété très grande de la respiration.

Mort le 6 au matin, à huit heures, sans le moindre trouble nerveux.

Autopsie, vingt-quatre heures après. — *Foie*. Volume à peu près normal, plutôt diminué qu'augmenté; teinte jaune verdâtre (bronzée) uniforme, même à la coupe, du tissu hépatique, qui paraît lisse et non granulé; consistance plutôt augmentée que diminuée. Les voies biliaires sont libres; rien de particulier dans la vésicule, qui est à moitié pleine de bile.

Rate. Petite, décolorée, de densité normale.

Voies digestives. Rien qui mérite d'être noté dans toute l'étendue du tube digestif. *Reins* volumineux, décolorés; leur densité est un peu diminuée.

Appareil circulatoire. Une très petite ecchymose sur la face postérieure de l'oreillette gauche; il n'en existe nulle part ailleurs, ni à la surface du cœur ni du péricarde. On a trouvé dans le ventricule droit un caillot sanguin fibrineux, mais peu dense et datant sans doute de l'agonie. Rien à noter dans les artères aorte et pulmonaire.

Poumons. Les poumons sont noirâtres, fortement gorgés de sang; ils sont cependant encore, mais très incomplètement, aérés, et les fragments qui sont jetés dans l'eau surnagent. Ils sont plus lourds, et le tissu, surtout à la base du poumon droit, est aug-

menté de densité, légèrement friable par la pression du doigt ; d'une couleur noirâtre, présentant, comme l'avait pensé M. Grisolle, un aspect très analogue à celui qui résulte de la splénisation ou de la congestion apoplectique. Ces caractères existent aussi, mais sont beaucoup moins marqués, dans le poumon gauche.

Rien de spécial dans les centres nerveux. Rien non plus dans les masses musculaires, qui cependant, durant la vie, étaient le siège de douleurs vives, surtout à la pression. Le sang est peu diffus, mais paraît cependant un peu plus foncé que d'habitude. La rigidité cadavérique est considérable.

Les tissus hépatique, rénal et splénique, sont d'une intégrité parfaite à l'examen microscopique, d'après MM. Vulpian et Charcot, qui ont pratiqué cet examen.

9. M. Pamard présente un exemple de rupture traumatique du cœur :

La pièce a été recueillie sur un homme de trente-neuf ans, qui a été écrasé par une statue en marbre du poids de 500 livres ; la mort a été instantanée. Le corps pesant a porté sur la partie antérieure du thorax, en sautoir, c'est-à-dire obliquement de gauche à droite et de bas en haut.

On ne rencontre aucune trace de contusion sur les téguments de la poitrine ; le front seul présente une petite plaie contuse ; mais on trouve de l'emphysème du tissu cellulaire d'une grande portion de la face antérieure droite du thorax, et des fractures des 3°, 4°, 5°, 6° et 7° côtes du même côté, au niveau de leur angle.

Après l'ouverture du cadavre, on constata du côté droit des adhérences nombreuses et résistantes entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, et de plus entre les feuillets pleuraux qui s'enfoncent dans les espaces interlobaires. (Ces adhérences ne sont pas sans importance, car elles viennent à l'appui des idées de M. Richet sur le mécanisme de la formation de l'emphysème.) En ouvrant la cavité pleurale du côté gauche, on la trouve remplie d'une très grande quantité de sang noir, mêlé à quelques caillots évidemment formés après la mort. Le péricarde est dé-

chiré sur une vaste étendue à sa partie postéro-inférieure, ainsi que le feuillet pleural qui le tapisse ; on trouve autour de la rupture, entre le péricarde et la plèvre, une infiltration sanguine qui remonte assez loin. La cavité du péricarde ne contient pas de sang.

Le cœur a son volume ordinaire ; il paraît un peu plus grasseux qu'à l'état normal. La face antérieure du ventricule droit présente, en son milieu et parallèlement au bord droit du cœur, une dépression ayant 4 centimètres de longueur, et qui semblerait déterminée par une contraction persistante des fibres musculaires du ventricule. On trouve à la pointe du cœur droit, à son point de contact avec celui du côté opposé, une rupture taillée en biseau et présentant une forme anguleuse. D'abord parallèle à la cloison interventriculaire sur une longueur de 4 centimètre, elle lui devient ensuite perpendiculaire ; cette seconde portion a 2 centimètres d'étendue. Le bord supérieur de la solution de continuité est mince, peu régulier et replié vers la cavité ventriculaire. Après avoir ouvert le cœur par une incision sur son bord droit, on constate une seconde rupture plus étendue que la première : celle-ci porte d'abord sur la cloison interventriculaire, établissant entre les deux oreillettes une communication ayant au moins 2 centimètres de longueur ; elle se prolonge ensuite en avant et en dehors, et occupe toute la partie de la paroi externe de l'oreillette qui est en rapport avec le point d'émergence de l'aorte ; on trouve là, entre l'artère et le feuillet séreux du péricarde qui la tapisse, une infiltration sanguine remontant à environ 4 centimètres sur la paroi antéro-interne du vaisseau ; les bords de cette déchirure sont irréguliers, inégaux et infiltrés de sang. Le cœur, étudié au microscope, n'offre aucune altération de ses éléments histologiques. Il ne présente non plus aucune lésion de ses orifices.

Aucune lésion à noter dans les autres organes.

On voit donc que le cœur a été déchiré dans ses points les moins résistants (pointe du ventricule droit, oreillette droite). Il s'est rompu par le même mécanisme qu'une vessie pleine de liquide, à qui l'on fait supporter une pression trop forte. Le sang s'est répandu dans le péricarde, qui, la pression agissant toujours, s'est déchiré, ainsi que la plèvre correspondante, toujours par le même mécanisme. La pression a agi au moment où les cavités du cœur étaient pleines de sang, par suite de l'effort que faisait X...

pour résister à l'action du corps pesant. La rupture ayant eu lieu, le cœur a chassé le sang qu'il contenait par une dernière contraction dont je verrais volontiers la trace persistante dans la dépression à forme particulière signalée sur la face antérieure du ventricule droit.

La mort a été uniquement causée par l'hémorrhagie.

S. M. Parmentier montre, au nom de M. Demarquay, un *cancer du rectum* qui a été enlevé; à la maison municipale de santé, sur un homme âgé de soixante et quatorze ans.

Ce malade éprouve depuis treize mois les symptômes d'un cancer du rectum (constipation opiniâtre; il restait quelquefois quatre ou cinq jours sans aller à la garde-robe, sentiment de pesanteur à l'anus et douleurs lancinantes, hémorrhagies par l'anus).

Au toucher, l'on trouve que les parois de l'intestin sont dures, bosselées, depuis l'anus jusqu'à une hauteur de 5 à 6 centimètres, excepté en avant et à gauche. Les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés; on ne sent dans le ventre aucune tumeur; le malade a bon appétit et jouit, à part cela, d'une bonne santé.

Ces considérations déterminèrent M. Demarquay à entreprendre l'opération, qui fut exécutée de la manière suivante: le rectum fut détaché de toutes parts, excepté en avant et à gauche, où il était sain, et les vaisseaux furent liés à mesure qu'ils étaient divisés, afin d'éviter toute hémorrhagie. Une chaîne d'écraseur fut placée de chaque côté de la partie saine, et les deux instruments agirent en même temps (un cran était serré toutes les quinze secondes). Pour achever la séparation de la tumeur, une série de ligatures furent placées au-dessus de la partie malade, qui fut immédiatement enlevée avec l'instrument tranchant; dès qu'une ligature était serrée, M. Demarquay coupait au-dessous avec un bistouri la partie correspondante. Cette manière de faire permit d'éviter toute hémorrhagie primitive et consécutive. Si l'on avait employé l'écraseur linéaire dans cette dernière partie de l'opération, il eût fallu agir avec infiniment de lenteur, ce qui aurait beaucoup prolongé l'opération.

On voit sur cette pièce que le cancer a envahi le rectum depuis l'anus jusqu'à une hauteur de 5 centimètres ; les parois de l'intestin sont dures, bosselées ; à la coupe, la tumeur offre un tissu blanchâtre, lardacé, fournissant par la pression un suc blanc laiteux.

4. M. Lancereaux fait voir des productions néo-membraneuses de l'artère pulmonaire, recueillies à l'autopsie d'une malade chez laquelle on avait noté pendant la vie les symptômes suivants :

Dyspnée intense, aphonie presque complète ; à l'auscultation, bruit de frottement léger au sommet du poumon droit, en un point où la percussion révélait de la submatité. A l'examen de l'abdomen, augmentation de volume du foie et de la rate. La malade succomba dans le marasme.

A l'autopsie on constate quelques tubercules disséminés dans les poumons, et localisés particulièrement au sommet du poumon droit. Dans l'artère pulmonaire, on trouve des caillots noirâtres assez récents, développés dans les diverses branches du vaisseau, au niveau de productions organisées, de véritables brides ou cordons tendineux formés de tissu conjonctif, menés d'un point à un autre de la paroi artérielle. Partout où il y a un coagulum, on trouve des éléments de tissu conjonctif, une matière amorphe, des granules d'hématine, et parfois des cristaux d'hématoidine. Dans la plèvre droite, on note l'accumulation d'une petite quantité de sérosité.

Le cœur est chargé de graisse ; les fibres musculaires sont un peu granuleuses. L'aorte offre quelques petites plaques jaunes. Les nerfs récurrents et les muscles du larynx présentent une altération granuleuse et grasseuse.

Dans l'abdomen, on trouve le foie arrivé à un état grasseux très avancé et adhérent au diaphragme par différents points de sa face supérieure. Les reins ne sont pas altérés notablement. La rate est volumineuse, et contient en différents points des infarctus sanguins, auxquels se rapportent des obstructions artérielles correspondantes.

M. Lancereaux n'a pas pu savoir si cette malade avait fait abus

de boissons alcooliques ; mais il est disposé à le croire, en considération de l'infiltration graisseuse générale trouvée à l'autopsie ; et des cas analogues déjà observés par lui l'ont porté à penser qu'il pouvait exister quelques relations entre l'intoxication alcoolique et le développement de l'altération trouvée dans l'artère pulmonaire.

5. M. Broca montre un exemple de *perte de substance du cerveau*, observé sur un vieillard de quatre-vingt-neuf ans qui n'avait présenté pendant la vie ni troubles intellectuels ni phénomènes paralytiques.

Cet homme travaillait encore, comme tailleur d'habits, six mois avant sa mort ; à partir de cette époque, le tremblement des membres, dont il était affecté auparavant, devint assez prononcé pour qu'il ne pût plus manier l'aiguille.

À l'autopsie on constate à la partie postérieure de l'hémisphère cérébral du côté droit, à l'union des lobes sphénoïdal, pariétal et occipital, une dépression légère de la pie-mère, correspondant à une cavité très profonde remplie de sérosité. Cette cavité ne communiquait pas avec les ventricules ; mais la résorption avait été si profonde, que la poche n'est séparée du ventricule latéral que par un feuillet mince, constitué probablement par l'adossement de la membrane ventriculaire et de la paroi du foyer. Il n'y avait dans la cavité accidentelle aucune trace d'hématine. Il s'agissait donc ici d'un de ces cas de ramollissement chronique localisé développé dans la couche corticale des circonvolutions, immédiatement au-dessous de la pie-mère, celle-ci ayant sécrété le liquide qui distendait cette véritable caverne. Dans les faits de cette nature, la sérosité s'accumule au fur et à mesure que la perte de substance fait des progrès, et comble le vide qui ne peut exister dans la cavité encéphalique.

6. M. Lallement présente un *encéphaloïde énorme des ovaires*, et donne les renseignements suivants :

La nommée F..., âgée de cinquante-trois ans, institutrice, est

entrée, le 16 octobre 1861, dans le service de M. Velpeau, salle Sainte-Catherine, n° 26.

Cette femme, jadis d'une bonne santé habituelle, mère d'un seul enfant, ressentit, il y a un an, de la gêne et des douleurs sourdes dans le bas-ventre; en même temps, elle s'aperçut que son abdomen augmentait progressivement de volume. A son entrée, c'est surtout la région hypogastrique qui proémine en avant; l'ombilic, aminci, paraît distendu par un liquide; la sensation de flot est facilement perçue, mais le ventre n'a pas la mollesse de l'escite; on sent vaguement une rénitence profonde occupant l'hypogastre et les fosses iliaques. Au toucher, le col utérin est repoussé en haut et en avant contre la symphyse du pubis; le cul-de-sac recto-vaginal est rempli par une tumeur de consistance fongueuse. Les membres inférieurs sont œnématisés; rien de particulier au cœur.

Le 17 octobre, M. Velpeau fait une ponction avec la lancette sur l'ombilic; il s'écoule un liquide citrin dont la quantité ne peut être évaluée exactement, car il est perdu dans les alèzes; cet écoulement dure environ trente-six heures. La petite plaie se cicatrise.

Le volume de l'abdomen, d'abord un peu diminué par cette ponction, s'accroît de jour en jour; les douleurs sont de plus en plus aiguës; l'oppression augmente en raison du développement du ventre.

Le 24 octobre, une ponction, à l'aide du trocart, est faite dans le flanc droit, en un point qui semblait plus mou que le reste. Rien ne sort par la canule. A partir de cette époque, l'état de la malade s'aggrave; la tuméfaction abdominale devient énorme; les jambes sont très infiltrées; dyspnée extrême, cris continuels durant toutes les nuits; amaigrissement rapide, pouls fréquent et petit; enfin elle succombe dans le marasme avec tous les signes d'une péritonite, le 15 novembre.

L'autopsie est pratiquée le 17 :

A l'ouverture de l'abdomen, se présentent deux masses qui le remplissent presque complètement, refoulant en haut l'intestin et le diaphragme. Il s'écoule environ un litre et demi d'un liquide rougeâtre, tenant en suspension des flocons albumineux. Les anses intestinales, d'un rouge brun, sont reliées entre elles par des

dépôts plastiques faciles à déchirer ; le foie, volumineux, est aussi revêtu de plaques pseudo-membraneuses.

La plèvre gauche renferme deux litres de sérosité transparente ; le poumon correspondant est réduit des quatre cinquièmes de son volume normal. La plèvre droite contient moins de liquide ; le poumon de ce même côté est congestionné, le cœur, petit, ne présente aucune altération.

Les tumeurs ont une forme ovoïde à grand diamètre vertical ; elles se juxtaposent sur la ligne médiane, de manière à former une profonde scissure analogue à celle qui sépare les hémisphères cérébraux ; l'utérus les relie comme un trait d'union ; elles plongent dans le petit bassin qu'elles remplissent presque complètement, en comprimant la vessie et le rectum. L'aorte abdominale, les vaisseaux iliaques et fémoraux, ont perdu la moitié de leur calibre. Dans le canal crural, se trouvent quelques ganglions paraissant dégénérés.

Après avoir enlevé ces deux masses, il est facile de se rendre compte de leurs dimensions :

<i>Tumeur gauche</i> , diamètre vertical.	28 centimètres.
— — transversal. . . .	19 —
— — antéro-postérieur. .	19 —
<i>Tumeur droite</i> , — vertical.	30 —
— — transversal. . . .	24 —
— — antéro-postérieur. .	18 —

L'utérus semble tirailé dans le sens transversal par le développement prodigieux des ovaires ; aussi son diamètre transverse mesure 7 centimètres, tandis que le vertical n'en a que 6. De son angle supérieur gauche part la trompe de Fallope, longue de 47 centimètres ; celle du côté droit a environ la même longueur, mais elle est cachée par une large adhérence qui unit le sommet de la vessie à la tumeur du même côté.

Les deux tumeurs présentent la même configuration et la même structure ; elles forment un ovoïde à grosse extrémité inférieure, aplati par sa face interne qui regarde un peu en bas. Cette face est creusée d'une large gouttière peu profonde, donnant insertion au ligament large correspondant et parcourue dans sa moitié in-

terne par la trompe qui se termine par un tubercule frangé représentant le pavillon. Au hile de l'ovaire gauche, est appendu un petit kyste du volume d'une noisette. — La périphérie de ces tumeurs est bosselée, lobée, surtout l'extrémité supérieure de celle de gauche.

La coloration générale est rosée, mais çà et là sont des taches blanchâtres ou rougeâtres.

Quant à la structure, elles sont constituées par une enveloppe mince de nature séreuse, et par une masse d'une consistance très molle et très friable. A la coupe, ce tissu présente une foule d'aspects, ici gélatiniforme, là plus ferme et d'un blanc mat, plus loin analogue à du pus concret; sur d'autres points, c'est une gelée rougeâtre; enfin disséminées par place de petites cavités kystiques. En résumé, on voit réunies toutes les formes de cancer : encéphaloïde, colloïde, phymatoïde, hématique.

L'examen microscopique montre que les éléments fondamentaux de ces tumeurs sont des noyaux et des cellules de nature évidemment cancéreuse. Noyaux ovales, renfermant d'un à cinq nucléoles de $0^m,007$ à $0^m,046$; cellules plus ou moins arrondies, chacune contenant un noyau analogue aux précédents, de $0^m,02$ à $0^m,035$. Ces éléments sont remarquables par les nombreuses granulations foncées qui les remplissent, de telle sorte que le noyau des cellules ou les nucléoles sont plus ou moins complètement masqués; ces granulations sont surtout abondantes dans les points où le tissu morbide a l'apparence phymatoïde. Ces éléments sont plongés dans une substance amorphe ou granuleuse en quantité variable, suivant les points qu'on examine.

7. M. Vast fait voir un exemple de *fracture de l'humérus* chez une *filie rachitique*.

La nommée Berthe V..., âgée de trois ans, morte le 5 novembre, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Giraudeau, avait été admise, le 8 octobre, pour une *blépharite chronique* de nature scrofuleuse; elle présentait en effet les caractères extérieurs de la scrofule, et, de plus, en examinant son corps, on y trouvait réunis à

un haut degré les symptômes du rachitisme. On constatait, en effet, des courbures anormales affectant plusieurs os longs, en particulier le fémur et l'humérus gauches, la clavicule droite; le thorax, notablement déformé, était fortement évasé à sa partie inférieure, et rétréci supérieurement.

Cette enfant était dans les salles depuis dix à douze jours, lorsque, vers le 20 octobre, par suite d'une cause demeurée inconnue, on constata l'existence de deux fractures : l'une d'elles siégeait sur le fémur gauche, l'autre sur l'humérus du même côté. Cette dernière était beaucoup plus nette que la précédente; on pouvait sentir, vers la partie moyenne du bras, une mobilité très marquée, sans toutefois percevoir de crépitation. La déformation rachitique consistant, avant la fracture, en une courbure très marquée, à convexité dirigée en dehors, était sensiblement exagérée depuis l'accident, et les deux extrémités de l'humérus tendaient à se rapprocher; les deux fragments formaient un angle très marqué ouvert en dedans. La palpation du bras et les mouvements imprimés aux fragments paraissaient très douloureux.

Un appareil contentif était en place depuis quelques jours, et s'était maintenu solidement appliqué, lorsque, vers le 4^{er} novembre, la malade fut prise de coqueluche; puis se manifestèrent, sur différents points du corps, et notamment à la face, des abcès qui s'ouvrirent, les accidents thoraciques devinrent plus graves, et enfin la malade succomba dans une sorte d'état asphyxique, le 5 novembre.

L'autopsie fut pratiquée le 6. Les poumons étaient emphysémateux. Le foie, volumineux, gorgé de sang, présentait quelques taches blanches signalées dans la scrofule.

Quant au système osseux, voici quelles altérations il présentait. Sans revenir sur les déformations citées plus haut à propos des symptômes, je me bornerai à décrire l'état de l'humérus gauche, c'est-à-dire de l'os fracturé, le seul que j'aie pu détacher du cadavre. On constate sur cet os, après une section longitudinale, la présence du tissu spongioïde, abondant surtout aux deux extrémités; il y existe de plus deux fractures : l'une située à sa partie moyenne, l'autre à environ deux travers de doigts au-dessus de l'extrémité inférieure de l'humérus. La première surtout est très

marquée : c'est une fracture incomplète, le périoste est conservé ; celui-ci est épaissi, surtout au côté interne ; on peut constater à sa face profonde l'existence d'un cal sécrété par lui, et déposé dans le sinus de l'angle formé par les deux fragments osseux ; la fracture est en voie de consolidation, mais il existe encore une mobilité très marquée, et l'on ne constate entre les extrémités osseuses aucune trace de soudure ; au côté externe, la diaphyse présente un écartement manifeste entre les fragments ; en dedans, au contraire, ceux-ci, par suite de la flexion exagérée de l'humérus, semblent avoir chevauché l'un sur l'autre ; on note qu'en ce point l'extrémité du fragment inférieur fait une saillie marquée dans l'intérieur du canal médullaire.

M. Guyon met sous les yeux de la Société un *kyste hydatique contenu dans le canal inguinal gauche* chez une femme de trente à quarante ans.

Cette pièce a été recueillie à l'École pratique ; nous manquons à son sujet de tout renseignement antérieur, et n'avons même été appelé à l'examiner que lorsque déjà la dissection de la paroi abdominale ayant été entreprise, la peau de la région était disséquée et le kyste ouvert.

Nous pûmes tout d'abord constater qu'il contenait une quantité considérable d'hydatides filétries, dont les débris remplissaient à eux seuls la cavité du kyste ; il ne s'était pas écoulé de liquide lors de l'ouverture. Le kyste était d'ailleurs vidé, et nous pûmes nous assurer tout de suite qu'il y existait une poche adventice qui figure sur la pièce. Ce kyste est épais, et ses parois sont incrustées en différents points de plaques calcaires ; il ne peut y avoir de doute sur sa nature, bien que les renseignements que nous venons d'exposer soient incomplets.

L'étude du siège n'a pu complètement être faite ; une portion du kyste est sous-cutanée, et formait même relief avant l'enlèvement des téguments ; cette portion de la tumeur fait saillie à travers une éraillure de l'aponévrose du grand oblique. Pour découvrir toute la tumeur, il faut détacher cette aponévrose, et l'on voit

alors qu'elle occupe exactement le trajet inguinal, qu'elle a distendu. Elle est du volume d'un petit œuf de poule, n'adhère que faiblement et par l'intermédiaire de tissu cellulaire aux parois du canal; elle n'a aucune connexion avec ses orifices, à travers lesquels elle ne fait pas saillie, quoique ses extrémités en soient très rapprochées, de telle sorte qu'il est facile, lorsque l'on introduit le doigt dans le kyste, de faire sortir à travers l'orifice inguinal externe son extrémité antérieure. Le ligament rond est couché sur la paroi inférieure du canal inguinal au-dessous de la tumeur, et n'y adhère pas non plus. Seule, la paroi supérieure a des rapports plus intimes avec le kyste, et l'on voit quelques fibres musculaires isolées sur sa face supérieure; mais il ne nous a pas semblé que la tumeur se soit développée dans le bord des muscles oblique ou transverse; ces muscles ont, en effet, conservé leur forme, leur épaisseur normale, et le rapport que je signale se réduit à l'accolement de quelques cônes de leurs fibres sur une portion restreinte du kyste. Cette tumeur occupe donc le canal inguinal, et nous paraît même s'y être primitivement développée; c'est au moins la conclusion que nous adopterions le plus volontiers.

D. M. Danjoy montre une *gangrène du poumon survenue à la suite de la fièvre typhoïde*.

La malade sur qui la pièce a été recueillie, âgée de trente ans, était entrée à l'hôpital Lariboisière au huitième jour d'une fièvre typhoïde à forme thoracique, qui se compliqua, en outre, d'hémorrhagies répétées. La mort survint au cinquante-quatrième jour de la maladie, à la suite d'une aggravation des phénomènes thoraciques et du développement d'une double pneumonie; on avait noté pendant les derniers jours de la vie la fétidité de l'haleine.

A l'autopsie, on trouve une gangrène de la partie supérieure du poumon droit, formant un noyau de la grosseur d'un œuf de poule environ, constitué par le parenchyme de l'organe noirâtre et non encore complètement détruit; les parties environnantes présentent les caractères de l'hépatisation.

Au voisinage de la gangrène, on trouve des caillots dans l'artère

pulmonaire présentant seulement un peu d'adhérence auprès de la partie malade, et développés évidemment après la lésion pulmonaire. Les principaux troncs veineux ne contenaient pas de caillots.

10. M. Lesouef présente deux pièces :

A. Un exemple d'hémorrhagie intra-pelvienne dans le cours d'une grossesse extra-utérine.

La nommée Marie, âgée de vingt-huit ans, a été amenée à la Pitié le 26 novembre 1864 à quatre heures du soir, et couchée au n° 24 de la salle Notre-Dame, service de M. Bernutz.

Elle était très pâle et presque mourante; elle avait des syncopes répétées, et faisait à chaque instant de profondes inspirations. L'exploration des poumons et du cœur ne révélait aucun phénomène morbide, seulement le murmure respiratoire et les bruits du cœur étaient très affaiblis, et en rapport avec l'état général de la malade. Celle-ci, en outre, avait eu dans l'après-midi des nausées et des vomissements bilieux. Le ventre était peu développé, sensible à la pression au niveau de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque du même côté. Ces régions étaient mates à la percussion, de même que l'hypogastre; et, la malade donnant à peine quelques renseignements, on a pu croire à la distension de la vessie par de l'urine. Le toucher, pratiqué au moment de l'entrée de la malade, n'a permis de constater aucune modification de l'utérus ni de ses annexes, et cependant il a été fait avec soin, car on disait la malade enceinte de deux mois; le doigt n'était pas taché de sang à sa sortie du vagin.

Aucun des moyens employés n'a déterminé de réaction chez la malade, dont l'état s'était encore aggravé dans la soirée; mais elle présentait alors d'autres symptômes: elle avait du délire, de l'agitation; le pouls était impalpable comme lors de son entrée; le ventre était considérablement météorisé, et les fosses iliaques étaient tout à fait mates, ainsi que l'hypogastre. Le toucher pratiqué à ce moment n'a révélé aucun changement dans la mobilité de l'utérus, non plus que dans le volume et la consistance du col. Les culs-de-sac vaginaux étaient parfaitement libres.

Les personnes qui avaient accompagné la malade disaient qu'elle était enceinte, et que ces accidents l'avaient prise en pleine santé. Il y a huit ans, une première grossesse s'était terminée par un accouchement à terme; depuis lors, cette femme n'avait eu ni grossesse, ni fausse couche, et ses règles étant interrompues depuis deux mois, elle se croyait enceinte. Après avoir travaillé le 25 novembre toute la journée, et avoir fait son repas du soir, elle avait été prise d'une douleur très vive qui l'avait « piquée au cœur, » et s'était trouvée mal.

La mort survint le 27 novembre à deux heures du matin.

Autopsie le 28 novembre, en présence de M. Tardieu, appelé comme médecin légiste. — La cavité abdominale contient au moins 2 litres de sang noir et liquide; lorsque ce sang est évacué, on voit un gros caillot noirâtre ayant la consistance de gelée de groseille, occupant toute l'excavation pelvienne, et pénétrant jusqu'au fond des culs-de-sac péritonéaux. L'utérus et ses annexes ont été enlevés en masse avec le péritoine pelvien; ce dernier ne portait encore aucune trace d'inflammation, non plus que le péritoine abdominal. La face externe de l'utérus est normale; dans le cul-de-sac recto-vaginal, en arrière et à gauche, se voit sur la face postérieure de l'utérus un petit caillot noirâtre gros comme un haricot, recouvert d'une mince lamelle pseudo-membraneuse. La muqueuse qui recouvre la portion vaginale du col et le museau de tanche est normale, et ne présente aucune modification de couleur ni de consistance.

La largeur de l'utérus entre l'origine des trompes est de 5 centimètres; sa hauteur est de 9 centimètres.

Le diamètre vertical de la cavité utérine est de 8 centimètres, dont 5 pour le corps et 3 pour le col.

L'épaisseur des parois utérines est de 40 à 42 millimètres.

Examiné par sa face interne, l'utérus présente, au niveau du corps, une surface rouge très vasculaire; cette coloration et cette tuméfaction de la muqueuse utérine cessent brusquement à l'union du col et du corps de l'utérus; la face interne du col est pâle, et ne diffère aucunement du museau de tanche.

Examinée sur une coupe, la muqueuse utérine, qui paraît peu adhérente au tissu sous-jacent, a une épaisseur de 3 à 4 milli-

mètres; cette épaisseur diminue à mesure qu'on s'approche du col. En étudiant sa surface interne à la loupe, on voit qu'elle est lisse, criblée d'orifices, et très vasculaire.

La coupe des parois utérines n'y démontre aucun changement; il y a seulement quelques vaisseaux assez développés au niveau des cornes de l'organe.

Les ovaires ne présentent, ni l'un ni l'autre, aucune trace de corps jaune; leur aspect extérieur est normal, mais leurs dimensions diffèrent notablement. Celui de droite a 8 centimètres de longueur, 2 centimètres de hauteur; sa plus grande épaisseur est de 4 centimètre et demi. Le gauche, long de 2 centimètres, a un peu plus d'un centimètre de haut, et à peine un demi-centimètre dans sa plus grande épaisseur. Les trompes sont à peu près de même longueur: 48 centimètres pour la droite et 47 pour la gauche. La trompe gauche n'offre aucune modification de sa surface externe; sa surface interne est pâle, recouverte d'un mucus blanc, opaque, assez abondant; le pavillon n'est pas oblitéré; je n'ai pu suivre le canal tubaire à travers la paroi utérine. La portion externe de la trompe droite est normale et perméable dans un trajet de 5 centimètres. Dans toute cette longueur, elle ne présente avec la gauche aucune différence, ni dans ses parois, ni à sa face interne. Mais à ce niveau commence une petite tumeur ovulaire longue de 4 centimètres, haute de 2 centimètres; elle est développée sur le trajet de la trompe, et reliée à la corne droite de l'utérus par un pédicule épais, résistant, long d'un centimètre, et qui n'est autre que l'extrémité interne de la trompe. La surface interne de la tumeur est lisse; sa couleur ne diffère de celle des organes voisins qu'en avant, où elle a une teinte ecchymotique.

Inférieurement elle s'enfonce dans l'aileron supérieur du ligament large; son bord supérieur porte une perforation ou mieux une déchirure qui a 4 centimètre dans son plus grand diamètre. Le gros caillot contenu dans le bassin se prolongeait à travers ce trou dans l'intérieur de la tumeur. La cavité est remplie d'un coagulum fibrineux, filamenteux, qu'il est facile d'enlever par fragments avec la pince; mais il y a, au centre, une portion vide qui se trouvait, au moment de la mort, remplie par un prolongement du caillot pelvien. A la paroi antéro-inférieure de la cavité, se voit

une masse noirâtre grosse comme une aveline ; c'est probablement une portion de l'œuf, dont la plus grande partie s'est perdue avec le sang épanché au dehors.

La face interne de la tumeur est mamelonnée, inégale, tomenteuse, et la dissection montre que c'est la muqueuse tubaire modifiée.

La cavité présente, à son extrémité interne, un gros mamelon arrondi, dur, saillant, juste au point où devrait s'ouvrir le canal tubaire, qu'il est impossible d'y découvrir ; à son extrémité externe, sa paroi est aussi plus épaisse, mais on n'y voit pas de tumeur analogue à celle qui existe à l'autre bout de la poche.

On peut disséquer la membrane péritonéale sur cette tumeur jusqu'au voisinage de la déchirure, où toutes les tuniques, s'amincissant de plus en plus, finissent par se confondre tout à fait.

Les parois de la tumeur sont d'ailleurs manifestement la continuation des tuniques de la trompe.

Elle reçoit des vaisseaux par ses deux extrémités ; en dehors, un paquet vasculaire détaché des vaisseaux utérins se rend à sa partie externe ; en dedans, elle reçoit également des branches des mêmes canaux.

11. B. Un cas d'*endocardite ulcéreuse avec formation de caillots à l'orifice mitral et embolies artérielles.*

Le nommé A., âgé de trente-cinq ans, est entré le 16 novembre 1861 à la Pitié, salle Saint-Benjamin, n° 5, service de M. Bernutz.

Ce malade, qui est un enfant trouvé, ne peut donner aucun renseignement sur sa famille ; il a habité son pays (Nièvre) jusqu'en 1854, et n'a jamais eu d'autre maladie qu'une attaque de rhumatisme articulaire qui l'a tenu alité pendant trois mois, à l'âge de dix-sept ans. Toutes les jointures furent prises successivement ; le malade ne se rappelle pas avoir eu, à cette époque ni plus tard, aucune douleur dans la poitrine, ni aucun battement de cœur.

Il a commencé à travailler aux forges du Creusot à l'âge de quatorze ans ; mais avant sa maladie il n'avait été employé qu'à divers travaux extérieurs. C'est plus tard qu'il a été occupé dans les galeries pour l'extraction de la houille ; il dit avoir travaillé à la mine

de 1854 à 1855, et souvent il avait une partie du corps dans l'eau. Depuis cinq ou six ans il est chaudronnier à Paris, et se trouve également exposé au froid et à l'humidité. Dans ce laps de temps, il a souvent éprouvé des douleurs dans les jointures, mais jamais assez pour cesser son travail et prendre le lit.

Le 8 octobre, cet homme eut du mal à finir sa journée, à cause d'une douleur développée subitement dans la cuisse droite.

Le 9, il essayait de reprendre son travail, après s'être contenté de provoquer dans la nuit une sueur abondante. C'est alors qu'a débuté une violente arthrite du cou-de-pied droit; celle-ci a été traitée par deux applications de sangsues et du sulfate de quinine à dose modérée.

L'arthrite du pied a disparu, mais il est resté des douleurs dans tous les membres, des frissons réitérés, en général suivis de sueurs profuses ne revenant à aucune période régulière.

Le 8 novembre, il a commencé à éprouver des « douleurs d'estomac », de l'oppression, des battements de cœur et des vomissements bilieux opiniâtres.

L'état du malade s'aggravant, il se décide à entrer à l'hôpital, où il se présente dans l'état suivant le 16 novembre : il est amaigri; son visage porte l'empreinte de la souffrance, et sa voix est affaiblie; la peau est baignée d'une sueur abondante. Il y a sur le corps et les membres de nombreuses taches pigmentaires; le malade ne donne aucun renseignement précis sur l'époque de l'apparition de ces éphélides, qui n'ont jamais été le siège de démangeaisons ni de desquamation. Il y a des douleurs dans les membres supérieurs; mais celles-ci ne sont pas bien exactement limitées aux jointures, et semblent siéger également dans la continuité des membres. Les jointures du membre inférieur ne sont le siège d'aucune douleur, et le pied droit a repris son volume et son aspect naturels. Mais le malade se plaint particulièrement de souffrir dans les cuisses et les mollets, surtout à droite; ces douleurs sont situées sur le trajet des vaisseaux, mais on n'y remarque ni cordon induré, ni empâtement, ni changement de couleur à la peau. Cependant, au niveau du tiers moyen de la cuisse droite, où les douleurs sont encore plus intenses, on sent manifestement une induration dans une longueur de 5 centimètres environ, et précisément sur le trajet des vaisseaux fémoraux. Les ganglions ingui-

noux sont sains, et en remontant vers l'abdomen on ne trouve pas d'induration ni de douleur au niveau des vaisseaux iliaques.

La sonorité de la poitrine est normale, de même que le murmure vésiculaire; la respiration paraît naturelle, et il y a trente inspirations par minute. Cependant le malade se dit oppressé, et accuse de la gêne respiratoire. Les douleurs « d'estomac » dont il se plaint siègent principalement à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde, et s'étendent un peu vers l'hypochondre gauche.

La matité précordiale est normale; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, sur la même ligne verticale que le mamelon. En y appliquant la main, on sent un frémissement bien limité à la pointe du cœur. A l'auscultation, on entend, mais seulement à la pointe, un bruit de souffle râpeux, très rude qui commence aussitôt après le choc du cœur, dure tout le petit silence, et se termine au moment où se produit le second bruit.

Le pouls est régulier, dicrote, développé, et bat 106 fois par minute.

La langue est sèche et d'un rouge brun; l'appétit nul, les garde-robes naturelles.

Les 17 et 18 novembre, on donne au malade 1 gramme de sulfate de quinine, on obtient facilement des phénomènes d'ivresse quinique. Cependant la fièvre ne tombe pas, le pouls reste aussi fréquent, et l'état général paraît encore plus mauvais que le jour de l'entrée; le malade a encore vomi. Les douleurs sont toujours aussi intenses dans les cuisses et les mollets.

Le 25 novembre, le malade n'ayant été nullement soulagé par le sulfate de quinine, on supprime ce médicament, et on le remplace, à partir du 19, par un julep avec 4 grammes d'extrait de quinquina. Dans les deux ou trois premiers jours, on a cru à un mieux qui ne s'est pas soutenu: l'oppression et les palpitations dont se plaint le malade vont toujours en augmentant; dans la journée du 22 il y a encore eu un frisson; le 23, on applique un vésicatoire à la région précordiale. Aujourd'hui la faiblesse est extrême; la peau est sèche et rugueuse, le visage encore plus amaigri, et les yeux plus excavés que le jour de l'entrée à l'hôpital. Il n'y a sur le corps et les membres aucune rougeur, ni même

aucun point douloureux ; car les douleurs des membres, et en particulier celles des cuisses, ont en partie disparu.

Il n'y a aucun phénomène morbide du côté des plèvres ni des poumons ; le malade a pourtant toujours le sentiment d'une grande oppression ; les mouvements respiratoires sont naturels, et il y a 42 inspirations par minute.

Le pouls, très manifestement dicrote, dépressible, mais régulier, bat 100 fois.

Les mouvements du cœur sont réguliers ; il y a toujours, et seulement à la pointe, un souffle râpeux, qui, cette fois, commence un peu avant le choc de la pointe du cœur au moment où débute la révolution de cet organe ; il couvre le premier bruit, qui est cependant entendu bien distinctement, et cesse presque aussitôt après sa production ; le petit silence est normal, ainsi que le second bruit, et c'est seulement à la fin du grand silence que commence le souffle. La langue est rouge foncé, fendillée, dure et sèche ; la soif est vive ; l'abdomen est souple et naturel ; il y a un peu de constipation.

Dès ce moment le malade est, pour ainsi dire, entré en agonie, et le symptôme le plus pénible qu'il ait éprouvé dans ses derniers moments est une grande gêne de la respiration et une oppression extrême. Il est mort le 28 novembre.

Autopsie le 29 novembre, trente heures après la mort. — Le cadavre est déjà en voie de putréfaction, malgré le peu de temps écoulé depuis la mort ; la température n'étant pas d'ailleurs assez élevée pour expliquer la couleur noirâtre et l'emphysème du cou et de la partie supérieure du thorax. Les membres sont amaigris, et ne portent aucune trace d'œdème, symptôme que le malade n'a d'ailleurs éprouvé à aucune époque.

Le cerveau n'a pas été examiné.

Les plèvres costale et pulmonaire sont reliées entre elles par quelques adhérences anciennes ; il y a un peu de sérosité sanguinolente. Les poumons sont parfaitement sains, sauf un peu de congestion aux parties déclives ; on n'y rencontre nulle part d'engouement véritable ni d'hépatisation ; ils ne contiennent pas non plus de tubercules. L'artère pulmonaire, disséquée jusque dans

les branches de quatrième ordre, ne contient pas de sang liquide ni coagulé.

Le péricarde renferme environ trois cuillerées de sérosité rous-sâtre analogue à celle des plèvres. Sur le feuillet viscéral il y a quelques plaques laiteuses anciennes.

Le cœur, qui participe au commencement de putréfaction, est flasque; son volume est normal. Les cavités droites ne contiennent pas de caillots, et sont normales, ainsi que la valvule tricuspide. L'oreillette gauche est un peu agrandie et épaisse. La cavité ventriculaire du même côté est un peu agrandie. Les colonnes charnues droite et gauche sont un peu hypertrophiées.

C'est à la valvule mitrale que se rencontrent les altérations les plus remarquables. Examinée par sa face ventriculaire, elle forme une saillie conique terminée par un orifice à travers lequel fait saillie l'extrémité libre d'un caillot gros comme un haricot.

La valve antérieure, toujours examinée du même côté, a la consistance normale seulement à la partie moyenne: la moitié droite est indurée; la moitié gauche forme une saillie globuleuse et très dure. D'ailleurs l'endocarde qui la recouvre est sain comme celui qui tapisse la valve postérieure; celle-ci, plus courte, plus épaisse, un peu rigide, fait aussi saillie dans le ventricule. On voit, au niveau de la commissure gauche des valves, saillir l'extrémité d'un gros caillot rougeâtre et dur qui repose sur cette portion saillante et arrondie de la valve antérieure. Examiné par l'oreillette, l'orifice mitral présente, au niveau de la commissure gauche des valves, une surface inégale presque aussi grande qu'une pièce de 4 franc; le fond en est osseux; elle est limitée par un bord inégal, frangé, constitué par l'endocarde, qui est détruit au niveau de la partie malade; celle-ci est saillante, et a tout l'aspect d'une ulcération. A sa surface sont des caillots fibrineux rougeâtres, peu adhérents, et dont la portion libre est inégale et comme déchiquetée. En face de cette portion malade se trouve, à l'autre commissure, une surface élevée, inégale, limitée par le rebord de l'endocarde détruit à son niveau. Encore plus semblable à une ulcération, dure, saillante, elle est recouverte de dépôts fibrineux déchiquetés; l'un d'eux, plus volumineux que les autres, gros comme un haricot, est très peu adhérent. Cette espèce d'ulcération

repose sur la portion de la valve antérieure, qui forme, du côté du ventricule, cette saillie dure et arrondie.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines, ainsi que celles de l'artère pulmonaire. Les parois et la membrane interne de la crosse de l'aorte sont naturelles ; mais la portion descendante de l'aorte a une coloration rouge vineux qu'on peut considérer comme résultant de la putréfaction. L'aorte ne contient qu'un peu de sang liquide jusqu'au niveau de la bifurcation ; vers la partie moyenne de son trajet se trouve un petit caillot gros comme une lentille, non adhérent, et qui peut être considéré comme s'étant détaché de la valvule mitrale.

L'artère iliaque primitive gauche ne contient pas de caillots. Au niveau de sa bifurcation en iliaque externe et hypogastrique se trouve un caillot long de 2 centimètres ; supérieurement il est arrondi, brun, lamelleux, peu consistant ; sa partie moyenne est cylindrique, distend le vaisseau ; il est dur, et envoie un prolongement dans l'hypogastrique ; son bout inférieur, plus mou, moins volumineux, est d'un rouge brun. L'artère iliaque externe est vide, ainsi que la partie supérieure de l'artère fémorale qui a été examinée.

L'artère iliaque primitive droite est vide ; au niveau de sa bifurcation est un gros bouchon fibrineux, grisâtre, qui bouche l'entrée des iliaques interne et externe ; celles-ci sont vides.

Dans l'artère fémorale, au niveau de l'origine de la fémorale profonde, commence un caillot rougeâtre et peu consistant qui distend le vaisseau, et peut être suivi jusqu'au-dessous de l'anneau du troisième adducteur.

Les artères des jambes n'ont pas été examinées ; il y a un caillot fibrineux à l'origine de l'artère humérale gauche. D'ailleurs les parois de ces vaisseaux, dans tous les points où on a pu les étudier sans trop détériorer la pièce, sont saines et ne présentent pas de plaques athéromateuses. Les vaisseaux qui sont oblitérés par des caillots, et en particulier la fémorale droite sont ouverts et examinés ; les caillots sont rouges, lamelleux et peu consistants ; les parois artérielles sont normales, à part une coloration rouge lie de vin qui paraît pouvoir être attribuée à une imbibition cadavérique.

12. M. Bailly fait voir une *anomalie du placenta* constituée par l'insertion du cordon sur les membranes. Le cordon naît sur le chorion à 10 ou 13 centimètres du bord de la masse placentaire, et de ce point envoie ses vaisseaux, qui rampent en rayonnant sur les membranes.

Cette disposition n'a pas été funeste à l'enfant, qui est né vivant, mais il aurait pu en être autrement si l'un des vaisseaux divergents avait été ouvert au moment de la rupture des membranes au lieu de résister, comme cela a eu lieu dans le cas présent.

13. M. Parmentier présente une *tumeur du sein* enlevée par M. Demarquay, à la Maison municipale de santé, sur une femme de cinquante ans n'ayant jamais eu d'enfants.

Cette tumeur, qui a débuté il y a dix-huit mois, a toujours été indolore; elle est extrêmement mobile sur le grand pectoral; la peau qui la recouvre présente un réseau veineux assez développé, et en explorant la tumeur on trouve à sa partie supérieure et interne une petite portion qui est fluctuante, et l'on y constate, en outre, par le toucher les battements de plusieurs artères qui se rendent vers la partie malade; il n'y a pas de ganglions engorgés dans le creux axillaire.

Lorsque la tumeur eut été enlevée, on a reconnu que le point fluctuant de la partie supérieure était un kyste; pendant la dissection, M. Demarquay ouvrit aussi un kyste qui séparait la tumeur du grand pectoral.

L'examen de la pièce fait voir qu'il s'agit d'une *hypertrophie mammaire*. La tumeur est enkystée; à la coupe, on reconnaît qu'elle est formée de lobes et de lobules parfaitement distincts. Entre les lobules se voit çà et là une matière ressemblant à de la gelée de groseille; dans d'autres points, cette matière est incolore et ressemble à une solution de gomme concrète. Entre la tumeur et la peau on trouve une couche de tissu mammaire qui a été refoulée par la tumeur.

Cette pièce a été examinée au microscope par M. Luys, qui a remis la note suivante à M. Demarquay: « Sur une tranche de la

tumeur, les lobules isolés apparaissent sous forme de mamelons irréguliers, verruqueux; une série de ces petites saillies accolées entre elles donne à la région qu'on examine l'aspect d'un chou-fleur. Les lobules glanduleux, séparés les uns des autres par une série de prolongements fibreux disposés sous forme de cloisons, sont surtout indépendants dans leur portion terminale; dans la portion qui correspond aux canaux excréteurs ils ne forment plus qu'une masse de tissu conjonctif dont les éléments sont cohérents. Les parois sont très notablement épaissies par le développement d'un tissu de nouvelle formation. La cavité des lobules est occupée par une production nouvelle de tissu conjonctif qui est lâchement constitué. C'est ce tissu conjonctif, lâche dans les lobules terminaux, qui s'épaissit et se condense peu à peu pour former les portions solides de la tumeur.

Cette tumeur s'éloigne de la classe des cancers : 1° par son peu de vascularisation; 2° par l'aspect gélatineux de certaines portions; 3° à cause du défaut de fusionnement des éléments anatomiques entre eux, qui sont lâchement unis, et de l'indépendance des lobules; 4° à cause du défaut de prolongement dans les régions ambiantes, mais elle paraît s'en rapprocher à cause de l'abondante proportion d'éléments de nouvelle formation : ces éléments nouveaux, condensés par places, forment çà et là des tractus, des indurations analogues à celles du squirrhe. L'hypergénèse abondante des éléments nouveaux annonce une vitalité notable dans le pouvoir prolificateur des éléments conjonctifs. L'enkystement de la tumeur, l'absence d'irradiations envahissantes dans les tissus ambiants permettent de faire supposer une certaine bénignité relative.

14. M. Gillette montre une fracture comminutive des dixième et onzième vertèbres dorsales, avec déchirure complète de la moelle épinière, et donne les renseignements qui suivent :

Le nommé H... (Ferdinand), charretier, âgé de trente et un ans, reçoit le matin du 3 octobre, sur la partie supérieure du dos, une poutre énorme qui le *plie brusquement* en avant. Il perd connaissance pendant quinze minutes. Au moment où il est apporté à l'hôpital il y a : *aphonie* complète; *paralysie* complète (mouvement et

sentiment) de la moitié sous-diaphragmatique du corps; *réten-tion* d'urine; au moment de l'accident il y a eu des évacuations involontaires; douleur vive en ceinture, spontanée et à la pression; les muscles du dos sont contracturés, les omoplates et les muscles font saillie, et au fond de cette gouttière on trouve un *angle saillant* en arrière qui répond à peu près à la neuvième ou à la dixième vertèbre dorsale; *douleur* vive quand on appuie sur cette gibbosité.

6 octobre. — Le blessé ne peut supporter la pression exercée sur le point saillant au moyen d'un coussin fixé sur une planche. La limite de l'insensibilité est très précise; elle est à peu près à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic.

7 octobre. — Persistance des douleurs en ceinture. Les fourmillements qu'il accuse depuis le début dans les membres inférieurs persistent; depuis hier il éprouve la sensation de mouvements dans ces parties. La rétention d'urine persiste. Pas de changement notable dans la nutrition des parties paralysées. Quand on vient à exciter un point paralysé quelconque, il ne se produit aucun mouvement réflexe.

11 octobre. — Les douleurs en ceinture continuent. Plaque gangréneuse sous le talon gauche. (Quatre ventouses au niveau de la fracture.)

12 octobre. — Frisson, fièvre, soif ardente; rougeur et œdème avec chaleur vive du scrotum. On sonde le malade deux fois par jour.

Du 18 au 30 octobre, l'incontinence a remplacé la rétention d'urine; la vessie se vide presque complètement; incontinence des matières fécales. Les accidents continuent de s'aggraver: fièvre; tympanite, eschare énorme au sacrum (1 décimètre de diamètre); muguet au pharynx, à la bouche et aux lèvres; émaciation extrême.

Mort le 31.

Autopsie. — Épanchement de sang noirâtre au milieu des muscles rachidiens, au niveau de la fracture; pas d'épanchement sanguin dans le canal. La fracture porte sur la dixième et la onzième vertèbre dorsale, qui sont tassées: la dixième, écrasée par le corps de la neuvième, est portée en avant; la onzième, écrasée par celui de la dixième, se porte en arrière, de manière à rétrécir notable-

ment le canal médullaire. Au point où l'écrasement est le plus complet, la cavité n'existe plus ou presque plus; au-dessus et au-dessous on voit la continuité du canal, l'ouverture inférieure ayant été rejetée un peu en arrière, par suite de la saillie considérable que le corps de la onzième vertèbre dorsale fait dans la cavité rachidienne, repoussé qu'il est en arrière par la dixième. Dans le canal, et en avant du corps fracturé, on remarque de nombreuses esquilles reliées les unes aux autres par des restes de ligaments et de tissu fibreux lacérés. Au point où le canal est complètement rétréci, la dure-mère est pincée et solidement fixée. La moelle et ses enveloppes sont entièrement déchirées. Au niveau de la fracture, la moelle rompue est très ramollie et infiltrée de pus; elle est, en ce point, complètement désorganisée; on ne peut y reconnaître ses éléments anatomiques; un simple filet d'eau suffit pour en désagréger les parties; au-dessus et au-dessous la moelle est enflammée.

Nous voyons dans cette observation que la fracture s'est produite suivant le mécanisme qui est ordinaire aux fractures indirectes de la colonne vertébrale, et qui a été si bien étudié par M. Bonnet (de Lyon), c'est-à-dire par suite d'une flexion forcée en avant (théorie du bâton se rompant à sa partie moyenne, quand on presse fortement à ses deux extrémités). Le lieu de la fracture a été, comme c'est aussi le plus souvent l'habitude, sur les dixième et onzième dorsales. Deux corps de vertèbres ont été écrasés, et ici le tassement a été si considérable que le peu de volume représenté par la réunion de ces deux vertèbres fracturées pourrait faire croire, au premier abord, à un commencement de résorption des parcelles osseuses qui se produit, comme on le sait, pendant le travail de consolidation; mais le malade n'a pas vécu assez longtemps pour que ce travail ait commencé d'une manière bien franche.

Nous n'avons à noter sous le rapport des symptômes que les particularités suivantes : saillie des apophyses épineuses au niveau de la fracture; douleur à la pression sur cette gibbosité; rétention d'urine suivie d'incontinence d'urine et des matières fécales, phénomènes liés à la paralysie des membres inférieurs, qui était complète. Chose à noter, c'est la limite précise où s'arrêtait la paraplégie (2 centimètres au-dessus de l'ombilic); en

effet, la lésion de la moelle remontait au moins jusqu'à l'origine de la branche antérieure de la septième paire dorsale.

Enfin il est important de rappeler l'absence de tout phénomène réflexe dès le début, ce qui semble établir que la rupture de la moelle épinière a été presque instantanée ou a suivi de très près l'accident.

NOUVELLE OBSERVATION D'APHÉMIE PRODUITE PAR UNE LÉSION DE LA MOITIÉ POSTÉRIEURE DES DEUXIÈME ET TROISIÈME CIRCONVOLUTIONS FRONTALES, par M. Paul BROCA, chirurgien de l'hôpital de Bicêtre.

Dans la première observation d'aphémie que j'ai communiquée à la Société il y a quelques mois, j'ai décrit une lésion cérébrale assez compliquée, un ramollissement progressif qui avait détruit successivement trois circonvolutions frontales, le lobule de l'insula, le noyau extra-ventriculaire du corps strié, et enfin la circonvolution marginale supérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Sachant qu'au début de la maladie, et pendant une longue période de dix ans, le malade avait perdu uniquement la faculté d'articuler les mots, en conservant tout à fait intactes toutes ses autres facultés intellectuelles, sensitives ou motrices, j'ai été conduit à penser que la perte de la parole avait été la conséquence d'une lésion primitivement assez circonscrite, et que l'organe central du langage articulé était probablement celui dans lequel cette lésion avait débuté; pour découvrir cet organe, parmi tous ceux qui étaient lésés au moment de la mort, j'ai cherché quel était le point où l'altération paraissait la plus ancienne, et j'ai trouvé que, selon toute probabilité, la troisième circonvolution frontale, peut-être aussi la seconde, avaient dû être le point de départ du ramollissement.

Je ne me dissimulais pas, toutefois, que l'ancienneté du mal et l'étendue de ses ravages rendaient cette détermination un peu incertaine. J'avais donc laissé planer quelques doutes sur mes conclusions. Le nouveau fait que je présente aujourd'hui à la Société me permettra d'être plus affirmatif. L'aphémie

avait débuté brusquement un an et demi avant la mort; la lésion que j'ai trouvée à l'autopsie était parfaitement circonscrite et existait précisément, sans la moindre différence, dans le point où j'avais admis que la lésion avait dû débiter chez mon premier malade.

Observation. — Le nommé Lelong, âgé de quatre-vingt-quatre ans, ancien terrassier, fut porté à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre, service de chirurgie, salle Saint-Prospér, le 27 octobre 1864, pour y être traité d'une fracture du col du fémur gauche.

Cet homme avait été admis dans l'hospice, huit ans auparavant, pour cause de débilité sénile. Il n'avait alors aucune paralysie, il avait conservé tous ses sens, toute son intelligence; mais ses membres, affaiblis par les progrès de l'âge, se refusaient au travail, et sa main, devenue tremblante, ne pouvait plus écrire; jamais d'ailleurs il n'avait su écrire couramment.

Au mois d'avril 1860, pendant les fêtes de Pâques, en descendant un escalier, il s'affaissa tout à coup sur lui-même. On le retint à temps pour l'empêcher de se blesser, mais il paraissait avoir perdu connaissance. Il fut transporté à l'infirmerie, service de médecine, et traité pour une apoplexie cérébrale.

Il fut sur pied en peu de jours. Il n'avait jamais présenté la moindre apparence de paralysie des membres; mais sa fille, de qui je tiens ces renseignements, pensa qu'il avait la langue paralysée. Le fait est que depuis le moment de son accident il avait perdu subitement et définitivement la faculté de parler; il ne prononçait plus que certains mots, articulés avec difficulté; sa démarche était un peu incertaine, mais il ne boitait pas; son intelligence n'avait subi aucune atteinte appréciable; il comprenait tout ce qu'on lui disait, et son court vocabulaire, accompagné d'une mimique expressive, lui permettait d'être compris, à son tour, par les personnes qui vivaient habituellement avec lui.

Cet état se maintint sans changement jusqu'au 27 octobre 1864. Ce jour-là, en montant au lit, il perdit l'équilibre, tomba sur la hanche gauche, et se brisa le col du fémur. Je passe sous silence tout ce qui est relatif à cette fracture.

La paralysie de la langue qu'on nous avait annoncée n'existait pas. Cet organe était bien mobile, il n'était nullement dévié, et offrait la même épaisseur à droite et à gauche. La déglutition se faisait bien ; la vue et l'ouïe étaient conservées ; les membres obéissaient à la volonté, à l'exception du membre fracturé, qui la veille encore était aussi fort que son congénère. L'émission des urines et des matières fécales était régulière ; enfin la sensibilité générale persistait sans altération, et le malade souffrait beaucoup de sa fracture, qui était compliquée d'une assez forte contusion.

Aux questions qu'on lui adressait, cet homme ne répondait que par des signes, accompagnés d'une ou deux syllabes articulées brusquement avec un certain effort. Ces syllabes avaient un sens, c'étaient des mots français, savoir : *oui*, *non*, *trois* (pour trois) et *toujours*. Il y avait un cinquième mot qu'il prononçait seulement quand on lui demandait son nom : il répondait alors *Lelo* pour *Lelong*, qui était son véritable nom.

Les trois premiers mots de son vocabulaire correspondaient chacun à une idée déterminée. Pour affirmer ou approuver il disait *oui*. Pour exprimer l'idée opposée il disait *non*. Le mot *trois* exprimait tous les nombres, toutes les idées numériques. Enfin toutes les fois qu'aucun des trois mots précédents n'était applicable, *Lelong* se servait du mot *toujours*, qui, par conséquent, n'avait aucun sens déterminé.

Je lui demandai s'il savait écrire ? Il répondit *oui*. — S'il pouvait ? — *Non*. — Essayez ! Il essaya, mais il ne put réussir à diriger la plume.

Les applications qu'il faisait du mot *trois* sont assez curieuses pour être indiquées avec quelques détails. Ce mot était toujours accompagné d'un signe fait avec les doigts, parce que notre malade, sachant que sa langue trahissait sa pensée, rectifiait ainsi par le geste cette erreur involontaire. On ne permettra, pour plus de clarté, de rapporter ici quelques-unes de ses réponses.

— Depuis combien d'années êtes-vous à Bicêtre ? — *Trois*, et il levait huit doigts.

— Avez-vous des enfants ? — *Oui*.

— Combien ? — *Trois*, et il levait quatre doigts.

— Combien de garçons? — *Trois*, et il levait deux doigts.

— Combien de filles? — *Trois*, et il levait encore deux doigts.

Tout cela était parfaitement exact.

— Savez-vous lire l'heure à une montre? — *Oui*.

— Quelle heure est-il? — *Trois*, et levait dix doigts. (Il était dix heures.)

— Quel âge avez-vous? Nous nous attendions à le voir ouvrir huit fois les deux mains, et faire ensuite un appoint de quatre doigts, car nous savions qu'il avait quatre-vingt-quatre ans. Au lieu de cela, il fit seulement deux gestes, en disant *trois*, et je crus un instant qu'il avait perdu la notion des nombres plus grands que dix. Mais l'interne du rang, M. Bernadet, fit une remarque qui nous révéla tout à coup que cet homme savait très bien son âge, et qu'il comptait parfaitement. Au premier geste, il avait levé huit doigts; au second geste, il en avait levé quatre. Cela voulait dire sans doute huit dizaines quatre unités. La chose valait la peine d'être vérifiée; je répétai la question, et il reproduisit exactement les mêmes signes accompagnés du mot *trois*. Et quand il vit que nous avions cette fois compris son langage, il ajouta *oui* avec un signe de tête affirmatif.

Il avait des gestes fort expressifs qui lui permettaient de faire des réponses très intelligibles. Ainsi, il m'a fait connaître sa profession avant qu'on m'eût renseigné sur ce point. « Quel état faisiez-vous avant d'entrer à Bicêtre? — *Toujours*. Et ce disant, il a fait avec ses deux mains le geste d'un homme qui prend une pelle, qui l'enfonce dans le sol, qui la soulève et qui enfin jette une pelletée de terre. — Vous êtes donc terrassier? — *Oui*, avec un signe de tête affirmatif. » Il était effectivement terrassier.

Ses réponses ne nous ont trompés qu'une seule fois. Lorsque nous lui avons demandé depuis combien de temps il avait perdu la parole, il a répondu *trois* en levant huit doigts. Il confondait peut-être la date de son apoplexie avec celle de son entrée à Bicêtre; peut-être aussi voulait-il dire huit mois, ce qui était encore inexact. Nous pensions alors, d'après le rapport de la surveillante, que cet accident datait de trois

ans. Ce fut seulement après sa mort que sa fille aînée, en nous donnant la confirmation de ses autres réponses, nous apprit qu'il avait perdu la parole en avril 1860, ce qui faisait dix-huit mois révolus. Je me suis demandé depuis si le geste *huit* n'avait pas été précédé du geste *un*, qui aurait très bien pu passer inaperçu. Cette interprétation me paraît aujourd'hui très probable ; mais, alors même que cette seule et unique fois le malade se serait trompé ou n'aurait pas su s'exprimer, nous en savons assez pour pouvoir affirmer : 1° qu'il comprenait tout ce qu'on lui disait ; 2° qu'il appliquait avec discernement les quatre mots de son vocabulaire ; 3° qu'il était sain d'esprit ; 4° qu'il connaissait la numération écrite, et au moins la valeur des deux premiers ordres d'unités ; 5° qu'il n'avait perdu ni la faculté générale du langage, ni la motilité volontaire des muscles de la phonation et de l'articulation, et qu'il n'avait perdu, par conséquent, que la *faculté du langage articulé*.

Il était donc atteint d'*aphémie*, mais cette aphémie différait, à plusieurs égards, de celle que j'avais étudiée chez mon premier malade. Celui-ci n'avait qu'une réponse invariable pour toutes les questions : c'était le monosyllabe *tan*, toujours répété deux fois, et ce mot n'était même pas un mot français ; ce n'était pas le dernier débris de sa langue natale : c'était un son de hasard, entièrement dénué de sens. On peut dire, au contraire, que Lelong avait un vocabulaire ; outre son nom de famille (*Lelo*), quatre mots, des mots français, avaient survécu au naufrage, et il en tirait tout le parti possible, en donnant à trois d'entre eux des acceptions déterminées. C'étaient donc deux variétés d'aphémie parfaitement distinctes l'une de l'autre. On pouvait supposer, il est vrai, qu'à la longue, par les progrès de son mal, Lelong serait descendu au niveau de l'autre malade. Il y avait, toutefois, une circonstance embarrassante, c'est que, chez ce dernier, l'aphémie avait été, dès le début, aussi complète qu'elle l'était vingt et un ans plus tard au moment de la mort. Le ramollissement cérébral, en se propageant, avait altéré ou aboli des fonctions et des organes divers ; n'ayant détruit d'abord qu'une partie peu étendue des circonvolutions frontales, le mal avait fini par creuser

dans le lobe antérieur une vaste perte de substance, et l'intelligence du malade avait subi en même temps une atteinte sensible; et pourtant, tandis que tous les autres troubles fonctionnels avaient été en croissant, le seul symptôme de l'aphémie était constamment resté le même. Il était donc permis de se demander si l'aphémie de Tan et celle de Lelong étaient de même nature; il y avait des raisons pour la négative et des raisons pour l'affirmative. J'hésitai, par conséquent, à admettre que le siège de la lésion dût être le même dans le second cas que dans le premier, et j'attendis, sans me prononcer, les résultats de l'autopsie, qui devait être prochaine. Le malade, en effet, s'affaiblissait rapidement; il lui survint des eschares au sacrum, et il mourut le 8 novembre 1864, douze jours seulement après sa chute.

Autopsie. — Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentaient rien de remarquable. Je n'ai pas à parler ici de la fracture du col du fémur; je ne parlerai que du cerveau.

Toutes les sutures sont ossifiées. Les parois du crâne sont un peu épaissies, mais ne sont pas plus dures que d'habitude; les os sont sains, ainsi que la dure-mère, qui n'est pas épaissie. Il y a dans la cavité de l'arachnoïde une assez grande quantité de sérosité; la pie-mère n'est ni épaissie ni congestionnée.

L'encéphale entier pèse avec ses membranes, au sortir du crâne, 4436 grammes, chiffre très inférieur à la moyenne, et à peine égal au poids minimum de l'encéphale des individus adultes, du sexe masculin, et sains d'esprit. Dans les pesées connues jusqu'ici, ce minimum a été de 4433 grammes. Mais on sait que, chez les vieillards, le poids moyen de l'encéphale diminue d'une manière notable. On verra, en outre, tout à l'heure que l'un des hémisphères avait subi une atrophie assez prononcée. Ces deux causes réunies ont contribué à faire descendre bien au-dessous de la moyenne le poids de l'encéphale de notre malade.

Le cerveau étant placé sur une table, on aperçoit au premier coup d'œil une lésion superficielle qui occupe le lobe frontal gauche, immédiatement au-dessous de l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius. A ce niveau, la surface de

L'hémisphère est sensiblement affaissée, et la pie-mère déprimée laisse apercevoir par transparence une collection de sérosité qui occupe en surface une étendue à peu près égale à celle d'une pièce d'un franc. Cette lésion est incomparablement plus circonscrite que celle qui existait sur le cerveau de Tan; mais, en comparant les deux pièces, on constate que le centre de la lésion est *identiquement le même* dans les deux cas.

Avant d'enlever la pie-mère, je sépare le cervelet, la protubérance et le bulbe, qui pèsent ensemble 442 grammes; puis je divise sur la ligne médiane le cerveau proprement dit, et je pèse séparément les deux hémisphères. Le droit pèse 514 grammes; le gauche ne pèse que 480 grammes. Ce dernier, qui est le siège du mal, est donc inférieur de 34 grammes à l'hémisphère sain. La pesée comparative est répétée après l'ablation de la pie-mère et l'écoulement de la sérosité des ventricules latéraux. L'hémisphère droit pèse alors 487 grammes, le gauche 455; différence, 32 grammes au lieu de 34. Cela indique que le foyer du lobe frontal gauche renfermait environ 2 grammes de sérosité. On voit que l'hémisphère gauche a subi une diminution de poids bien plus considérable qu'on n'aurait pu s'y attendre d'après le peu d'étendue de la lésion du lobe frontal. Malgré cela, la consistance de la substance cérébrale est exactement la même des deux côtés; elle est très ferme et supérieure même à celle que présente ordinairement le cerveau des vieillards. La surface des circonvolutions offre, à droite et à gauche, la couleur la plus normale; on n'a eu aucune difficulté à enlever la pie-mère.

L'hémisphère droit est parfaitement sain dans toutes ses parties, ainsi que le cervelet, le bulbe et la protubérance. Il n'y a de lésions appréciables que sur l'hémisphère gauche.

Dans cet hémisphère, la couche optique, la voûte, le corps calleux, le ténia, le corps strié, les lobes occipital et pariétal, le lobe de l'insula, et les circonvolutions orbitaires qui forment l'étage inférieur du lobe frontal, sont à l'état normal; il m'a paru toutefois qu'à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal, la consistance du tissu cérébral était légèrement diminuée; mais cette lésion, si c'en est une, est tout à fait

indépendante de la lésion principale, dont elle est séparée par une épaisseur considérable de tissu sain. C'est cette dernière lésion que je vais maintenant décrire.

La collection de sérosité située sous la pie-mère, et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau, la troisième circonvolution frontale, qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers, et a subi dans toute son épaisseur une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'insula. En dedans, elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. La première est parfaitement saine; la circonvolution frontale transversale ou postérieure qui limite en avant le sillon de Rolando est saine également; enfin les deux circonvolutions malades, dans leurs deux tiers antérieurs, présentent une intégrité complète. On peut affirmer, par conséquent, que chez notre malade l'aphémie a été le résultat d'une lésion profonde, mais très nettement circonscrite, de la deuxième et de la troisième circonvolution frontales, dans une partie de leur tiers postérieur.

Il est certain que cette lésion n'est pas un ramollissement; le tissu cérébral est si loin d'être ramolli sur les parois du foyer, qu'aujourd'hui encore, quoique la pièce ait été plusieurs fois examinée et maniée, la mince languette qui maintient la continuité de la deuxième circonvolution frontale a conservé sa solidité; cela me paraît même indiquer que le tissu cérébral, au voisinage immédiat du foyer, est plus résistant qu'à l'état normal.

D'un autre côté, sur les parois du foyer on aperçoit quelques petites taches d'un jaune orangé qui paraissent d'origine hématique, et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit donc d'un *ancien foyer apoplectique*, et l'on

n'a pas oublié que notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort.

Cette observation présente des analogies très remarquables avec celle de mon premier malade, et elle est beaucoup plus démonstrative, puisque le mal est ici parfaitement circonscrit. Dans le premier cas, il pouvait y avoir quelque doute sur le siège primitif de la lésion; ce n'était que par une analyse raisonnée des désordres anatomiques qu'on était conduit à reconnaître que l'aphémie avait été le résultat du ramollissement des deux circonvolutions frontales externes; chez mon second malade, au contraire, cette détermination est évidente. Il n'y a eu d'autre symptôme que l'aphémie, d'autre lésion que celle des deux circonvolutions susdites, et il est incontestable que chez cet homme la maladie qui a frappé ces deux circonvolutions a été la cause directe de l'aphémie.

Dans les deux cas, la deuxième circonvolution frontale était beaucoup moins profondément altérée que la troisième; il est permis d'en conclure que celle-ci avait été, selon toute probabilité, le siège principal de la lésion primitive. Deux faits sont peu de chose lorsqu'il s'agit de résoudre une des questions les plus obscures et les plus controversées de la physiologie cérébrale; je ne puis toutefois m'empêcher de dire, jusqu'à plus ample informé, que l'intégrité de la troisième circonvolution frontale (et peut-être de la deuxième) paraît indispensable à l'exercice de la faculté du langage articulé.

Dans ma précédente note, j'avais émis cette pensée que si la doctrine des localisations particulières était un jour reconnue exacte, ce ne serait probablement pas dans des points circonscrits, dans des districts plus ou moins nettement limités, correspondant à des points déterminés de la voûte du crâne, qu'on pourrait localiser les diverses facultés cérébrales; en d'autres termes, j'avais pensé que s'il y avait jamais une science phrénologique, ce serait la phrénologie des circonvolutions, et non la phrénologie des bosses. Je ne cacherai donc pas que j'ai éprouvé un étonnement voisin de la stupéfaction lorsque j'ai trouvé que sur mon second malade la lésion occupait *rigoureu-*

sement le même siège que chez le premier; ce n'étaient pas seulement les mêmes circonvolutions qui étaient malades, elles l'étaient exactement dans le même point, immédiatement en arrière de leur tiers moyen, vis-à-vis du lobe de l'insula, et précisément du même côté (côté gauche). Le siège primitif du mal, par conséquent, correspondait dans les deux cas *au même point de la paroi du crâne*. Je ne me dissimule pas que les partisans de la phrénologie des bosses pourront tirer du rapprochement de ces deux faits un argument favorable à leur système; mais, sans oser me prononcer encore, et sans attacher trop d'importance aux observations trop peu détaillées qui ont précédé les miennes, je ne puis oublier que dans plusieurs des faits publiés on a vu l'aphémie succéder à des lésions qui occupaient principalement (sinon exclusivement) la moitié antérieure des lobes frontaux. Ces faits, parfaitement compatibles avec l'hypothèse des localisations par circonvolutions, paraissent très difficiles à concilier avec le principe des localisations par districts, ou, si l'on veut, par compartiments correspondant à des points invariables de la boîte crânienne. Je suis donc disposé à attribuer à une pure coïncidence l'identité absolue du siège des lésions chez mes deux malades.

Quant à la différence bien manifeste qui existe entre les deux variétés d'aphémie que j'ai décrites dans mes deux observations, différence que j'étais tenté d'attribuer, avant la seconde autopsie, à une différence de siège, je suppose maintenant qu'elle dépendait de la nature des lésions. Chez le premier malade, il s'agissait d'un ramollissement progressif, lésion qui n'est jamais nettement circonscrite; le second n'avait qu'un foyer apoplectique très limité. Il est donc probable que, dans le premier cas, la circonvolution malade était, dès l'origine, altérée dans une étendue plus considérable. On peut comprendre ainsi, jusqu'à un certain point, pourquoi l'aphémie était plus complète et plus grave chez cet homme qu'elle ne l'était chez celui dont je viens de rapporter l'observation.

ÉPITHÉLIOMA ULCÉRÉ DES GANGLIONS DU COU, CONSÉCUTIF A UN CANCROÏDE OPÉRÉ DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE. — DYSPNÉE. — ACCÈS DE SUFFOCATION. — MORT. — DESTRUCTION PARTIELLE DES NERFS PNEUMOGASTRIQUE ET PHRÉNIQUE, ET DE LA VEINE JUGULAIRE INTERNE DU CÔTÉ GAUCHE. — Observation par M. PIEDVACHE, interne des hôpitaux.

J... (François), âgé de soixante-dix-neuf ans, entre dans le service de M. Broca, à l'hospice de Bicêtre, le 2 septembre 1861, pour y être traité d'un vaste ulcère de la région sous-claviculaire gauche.

Il raconte qu'il a été opéré en 1859 d'une tumeur de la lèvre supérieure par M. Laugier. Le côté gauche de cette lèvre présente, en effet, une diminution de hauteur et une cicatrice blanche entourée de tissus parfaitement sains. Plusieurs mois après l'opération, le malade s'aperçut de l'existence d'une tumeur dans la partie latérale gauche du cou. Depuis dix mois environ s'est produite l'ulcération, qui est allée chaque jour en s'accroissant.

Au milieu de la région sus-claviculaire existe un infundibulum dont l'ouverture extérieure est large comme une pièce de 5 francs; ses bords, irrégulièrement déchiquetés, ne sont pas élevés au-dessus du niveau de la peau voisine; sa forme est conique; son fond s'avance jusqu'au voisinage des apophyses transverses; ses parois sont anfractueuses, aussi irrégulières que possible; il fournit un pus séreux assez abondant. Deux abcès dont la paroi est amincie et violacée se voient au côté droit du cou, l'un au-dessus de la clavicule, l'autre sous le bord inférieur de la mâchoire. Des ganglions engorgés et de petit volume existent, du reste, sous les deux mâchoires.

Le malade est fort amaigri, a très peu d'appétit; mais il n'a pas de dysphagie, pas de troubles respiratoires.

Les mouvements du cou étant assez libres et pas trop douloureux, en l'absence de déformation de la colonne cervicale, d'altération des vertèbres appréciable au stylet, nous ne pouvons reconnaître la cause des lésions dans une maladie de ces vertèbres. La marche et la forme de l'ulcération, la coïncidence

avec des abcès probablement ganglionnaires du côté droit du cou, nous font croire que nous avons affaire du côté gauche à une caverne ganglionnaire. Reste la question de savoir si cette suppuration des ganglions est simple, ou si elle n'est pas le résultat d'un cancroïde secondaire consécutif à l'altération de la lèvre. Cette dernière était, en effet, probablement un épithélioma; car *elle avait débuté par une verrue; elle datait déjà de trois à quatre années* quand elle a nécessité une opération. La seconde opinion est donc beaucoup plus probable.

Les deux abcès du côté gauche sont ouverts; les ouvertures demeurent fistuleuses. Rien de nouveau ne se passe jusque vers le 20 septembre.

A cette époque, nous remarquons que la voix du malade s'affaiblit; il parle bas, bien que d'une façon très distincte. La respiration est assez lente, et nécessite un certain effort. Comme il nous avait parlé quelque temps, il resta essoufflé pendant une minute ou deux.

Ces phénomènes vont en s'accroissant par degrés jusqu'aux derniers jours du mois, et il s'y joint des accès de suffocation qui reviennent trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, ne durent que quelques minutes, s'accompagnent d'une certaine anxiété, mais ne sont jamais portés jusqu'à la menace d'asphyxie.

A partir du 4^{or} octobre ces accès ont disparu; mais tous les autres phénomènes sont restés stationnaires. Voix demi-éteinte; respiration lente, pénible; impossibilité de l'effort; accroissement de l'ulcération.

Dès le 25 septembre, nous avons ausculté la poitrine: le murmure vésiculaire est notablement plus faible à gauche qu'à droite, la sonorité étant parfaitement égale des deux côtés.

Nous croyons alors que l'engorgement ganglionnaire se prolonge dans le thorax, qu'il comprime la bronche gauche et le récurrent, circonstances qui expliqueraient l'inégalité du bruit respiratoire et l'aphonie incomplète.

Le 24 octobre, un érysipèle débute autour de la caverne, gagne la face le lendemain, mais ne se propage pas au cuir chevelu. Cette complication jette le malade, déjà affaibli, dans

l'abattement le plus profond : pouls misérable ; anorexie. La mort arrive lentement le 29 octobre.

Autopsie, trente heures après la mort. — Cadavre extrêmement amaigri.

Nous disséquons la région latérale gauche du cou, et nous trouvons le sterno-mastoïdien placé au-devant du foyer, qui s'étend beaucoup plus loin qu'on ne pouvait le supposer par la plaie extérieure. Il est, en effet, limité en dedans par l'artère carotide, qui lui forme directement paroi, et la trachée ; en dehors par les cordons nerveux du plexus brachial et le muscle trapèze. Il se termine en haut au niveau de l'os hyoïde et s'arrête en bas à la première côte, la veine et l'artère sous-clavière baignant dans le pus. La veine jugulaire interne manque dans toute l'étendue de la poche ; elle se termine, en effet, au niveau même de son abouchement avec la sous-clavière, par une extrémité froncée en forme de bourse.

Nous voyons sans préparation un filet nerveux se terminer au-dessus de la limite inférieure de la cavité par une extrémité libre et effilée appliquée le long de l'artère carotide primitive. En suivant par en bas la continuité de ce nerf, nous acquérons la certitude que c'est le tronc du pneumogastrique. Le récurrent, privé ainsi de l'influx nerveux de ce nerf, est sain et séparé du foyer par une certaine épaisseur de tissu. Pour trouver le bout supérieur du pneumogastrique, nous remontons le laryngé supérieur jusqu'à son origine, et alors nous descendons le long du tronc de la dixième paire. Nous arrivons ainsi jusqu'à son bout supérieur, que nous trouvons séparé de l'inférieur par un intervalle de 4 centimètre, sans tension des parties, et terminé par un léger renflement en massue.

En poursuivant de bas en haut le nerf phrénique, nous le conduisons jusqu'à 4 centimètre au-dessus de l'artère sous-clavière, où il est interrompu ; mais nous ne saurions affirmer que cette section n'ait pas été artificielle ; du moins nous accordera-t-on que, s'il s'est rompu dans la préparation, il était fort altéré.

Nous ne pouvons découvrir nulle trace des nerfs cardiaques supérieurs et moyens du côté gauche.

Quant aux troncs du plexus brachial qui formaient parois du foyer, ils avaient bourgeonné à la surface, mais n'étaient altérés que très superficiellement.

Il n'existe en beaucoup d'endroits, sur la limite du foyer, qu'une simple surface; mais par en haut il y a une paroi épaisse qui se continue avec une masse ganglionnaire assez considérable sous la mâchoire. Ces tissus sont formés d'une matière grenue, grisâtre, sans aucune espèce de suc, qui offre sous le microscope de larges plaques d'épithélium pavimenteux, des cellules d'épithélium avec des noyaux.

Au côté droit du cou se voient aussi un certain nombre de ganglions qui ne sont pas infiltrés d'épithélium et n'offrent que les caractères de l'inflammation chronique.

Ces résultats microscopiques ont été confirmés par M. Broca.

Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent aucune tumeur; notre attention est seulement attirée sur une congestion assez légère de la partie postérieure du lobe inférieur du poumon gauche.

Quant à la cicatrice de la lèvre, elle ne nous offre que les éléments d'une cicatrice de bonne nature.

Nous croyons que les phénomènes offerts par le malade, et qui sont, pour le rappeler : aphonie incomplète, dyspnée, lenteur de la respiration et inégalité des deux côtés, accès de suffocation, sont parfaitement en rapport avec la destruction du pneumogastrique. Celle-ci n'a pas été artificiellement produite, comme le démontre le renflement du bout supérieur.

La reproduction tardive du cancroïde dans les ganglions éloignés nous semble également digne d'intérêt.

Extrait du rapport de M. C. PAUL, sur un cas de monstruosité par inclusion, présenté à la Société par M. Chedevigne.

Rappelons d'abord, en quelques mots, l'observation dont il s'agit :

La nommée H..., concierge, âgée de quarante-trois ans, d'une constitution médiocre, déjà mère d'une fille de dix-huit

ans, d'une conformation normale et d'une bonne santé, entra à l'hôpital Lariboisière le 28 janvier au soir, déclarant qu'elle était enceinte et à terme, qu'elle était sur le point d'accoucher, et que déjà elle avait perdu des eaux.

A une heure du matin, M. Chedevergne fut appelé parce que l'accouchement ne pouvait se terminer par les seules forces de la nature. En arrivant près d'elle il trouva la tête et les membres supérieurs hors des parties génitales. La vulve étreignait fortement le thorax au niveau des cinquième et sixième côtes; l'enfant était bleuâtre et cyanosé, il avait cessé de vivre. On lui apprit en outre que la tête était apparente à l'extérieur dix minutes auparavant; que l'enfant avait vécu et crié presque jusqu'à son arrivée. M. Chedevergne essaya d'abord de légères tractions pour se rendre compte de la difficulté; elles furent insuffisantes. Recherchant alors quel pouvait être l'obstacle qui entravait l'accouchement, il palpa la région abdominale, et trouva, du côté gauche, une tumeur volumineuse que la vue seule pouvait même découvrir, et pensa qu'il pouvait bien y avoir deux fœtus. Il ausculta, mais n'entendit pas de bruit fœtal. Persuadé que l'obstacle était un vice de conformation de l'enfant, il fit mettre la femme dans la position convenable aux opérations obstétricales, et n'ayant pas à ménager la vie de l'enfant, il exerça des tractions plus énergiques que la première fois. Il gagna peu à peu du terrain et, après plusieurs tentatives qui durèrent de cinq à huit minutes, l'extraction se fit brusquement.

M. Chedevergne put alors examiner le fœtus complètement, et fit les constatations suivantes :

L'enfant, du sexe féminin, avait la moitié supérieure du corps normalement conformée; mais de la région fessière se détachaient deux tumeurs ayant chacune le volume d'une tête de fœtus à terme; elles pendaient soutenues par un assez large pédicule, et, vues à une certaine distance, elles avaient quelque ressemblance avec ces tumeurs volumineuses des bourses qui pendent entre les jambes. Les membres inférieurs, petits et grêles, étaient un peu déjetés de côté.

L'une de ces tumeurs était fluctuante et semblait remplie par du liquide; l'autre était d'une consistance plus ferme, et,

par la palpation, on y découvrait facilement des parties solides. En outre, à la région sacrée postérieure on sentait une petite dépression indiquant que le canal sacré n'était pas fermé en arrière.

M. Voillemier, à qui l'enfant fut montré, diagnostiqua une monstruosité par inclusion, opinion qui fut confirmée plus tard.

A l'ouverture de la première tumeur, il sortit une grande quantité de liquide séro-sanguin, et à la partie interne du kyste sur la cloison de séparation des deux tumeurs était greffée une partie solide ayant l'aspect d'un placenta.

L'ouverture de l'autre tumeur fit couler un liquide séreux et montra une membrane qui se continuait en haut à travers un orifice avec la dure-mère rachidienne. Dans ce liquide séreux baignaient les parties solides de la tumeur très différentes d'aspect et de nature. Elles se composaient de petits kystes plus ou moins clairs, renfermant les uns de la sérosité simple, les autres un liquide filant et visqueux.

On remarquait en outre une petite tumeur pédiculée, jaunâtre comme un lipome, sur laquelle étaient implantés quelques poils; enfin une autre partie solide qui fut regardée comme de la peau. La moelle était contenue dans le canal rachidien, et n'envoyait pas de prolongements dans ce kyste.

Voilà, messieurs, ce qui avait été noté par M. Chedevergne. J'ai repris cet examen avec soin, et voici le résultat de mes recherches :

La pièce qui m'a été remise ne comprend que la moitié inférieure du tronc qui, par ses dimensions et ses caractères, m'a paru appartenir à un enfant à terme et bien conformé du reste. Quant à la tumeur en question; elle a pour base d'implantation une région comprise entre la partie inférieure de la région lombaire et le périnée; elle recouvre la région fessière et sacrée; elle a perdu en outre une grande partie de son volume par l'écoulement des liquides qu'elle contenait. La peau qui en forme l'enveloppe superficielle a conservé sa couleur ordinaire; son épaisseur vers le centre est peut-être un peu faible, mais, par ses autres caractères, elle est normale et n'a d'irrégulier que son extension. Au-devant de la tumeur, se

trouve l'anus perforé, mais repoussé en avant. Les parties génitales ont été retranchées. La tumeur qui, dans le principe, était bilobée, a conservé quelque chose de ce caractère. On y voit encore un sillon qui, de son extrémité supérieure droite, se dirige, en bas et à gauche, de telle sorte que des deux moitiés, l'une, située à gauche, est plus élevée que celle du côté opposé.

Je vous parlerai d'abord de la tumeur située du côté gauche : Au-dessous de la peau, on trouve une membrane fibreuse qui, incisée, est lisse à l'intérieur comme une séreuse. La cavité du kyste ne renferme plus que quelques gouttes du liquide séreux qui y a été constaté. On ne trouve plus que sur la partie interne, sur la cloison de séparation des deux kystes, un corps ovalaire aplati, plus épais au centre qu'aux bords, et qu'on peut séparer en partie de la membrane d'enveloppe. Ce corps, qui est rouge, a une apparence cotylédonnaire qui lui donne la plus grande ressemblance avec la face maternelle d'un placenta. Il s'en détache du reste des prolongements filiformes qui ont la plus grande analogie avec les villosités choriales.

Ce premier kyste est, du reste, parfaitement clos et ne communique avec aucune autre cavité.

La seconde tumeur, placée un peu au-dessous et à droite de la précédente, ne paraît pas avoir diminué beaucoup par la perte de son liquide. On trouve également sous la peau une membrane fibreuse doublée d'un épithélium pavimenteux; mais ce qu'il y a de remarquable dans ce kyste, c'est que la cavité n'est pas close et qu'elle communique avec le canal rachidien, de même que sa membrane interne se continue sans ligne de démarcation avec le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Cet orifice est formé par un écartement des lames des vertèbres sacrées, qui laissent un intervalle dans lequel on peut placer l'extrémité du doigt indicateur. Le liquide que contenait cette cavité était donc la sérosité arachnoïdienne. Ce qui remplit surtout le kyste, c'est une masse informe composée de parties arrondies réunies par une matière grasse athéromateuse.

La plus volumineuse de ces parties est une tumeur ronde de la grosseur d'une noix; elle a pour enveloppe de la peau

recouverte, dans toute son étendue, de poils courts et grêles comme l'est une tête de fœtus dans les derniers mois de la vie intra-utérine ; cette membrane, examinée au microscope, se montre composée de tous ses éléments normaux : épiderme, derme, glandes, etc. Dans son intérieur, il y a un liquide gélatineux contenant de place en place de petits lobules graisseux. Au-dessous de ce kyste se trouvent des saillies dures, se coupant nettement par le scalpel, formées par du cartilage contenant des excavations petites et espacées comme le cartilage dans sa période de développement. Ces parties de cartilages sont assez nombreuses, mais informes, et, quels qu'aient été mes efforts pour les classer, je n'ai pu reconnaître quelle partie du squelette ils auraient pu constituer. Plus bas il y a un lambeau de peau aussi caractérisé que celui qui est cité plus haut, et qui de plus est recouvert d'un enduit sébacé en tout semblable à celui qui recouvre le fœtus.

Dans le voisinage, au-dessous d'une membrane séreuse lisse qu'on peut considérer comme un péritoine, se trouve une saillie que la dissection a montré formée par un tube digestif de la grosseur d'une plume à écrire, long de 40 centimètres environ, formant des commencements de circonvolutions, et bifurqué vers l'une de ses extrémités. Les trois terminaisons de ce tube sont fermées comme des cæcums. Cet intestin possède, du reste, ses quatre membranes. Les villosités de la muqueuse y sont des plus caractéristiques. La cavité est remplie par un mucus transparent. On y trouve encore d'autres éléments de tissus dans d'autres parties. Il y a, entre autres, dans un endroit une petite masse carrée formée par un véritable muscle de la vie de relation, muni de ses fibres striées. Le reste de la masse embryonnaire est formé par des kystes dont le volume va de la grosseur d'un pois à celle d'une cerise ; ils contiennent tous de la sérosité jaune plus ou moins rougeâtre.

Quant aux organes voisins, à part la perforation de l'extrémité inférieure du canal rachidien dont il a été question plus haut, les désordres se bornent à une atrophie des muscles fessiers et au refoulement en avant de l'an us et des parties génitales.

Si je fais la somme des éléments contenus dans la tumeur,

j'y trouve du cartilage, du muscle, de la peau avec ses glandes et un tube digestif, c'est-à-dire des éléments qui ne peuvent appartenir qu'à un fœtus. Le nombre et la variété de ces éléments prouvent d'une façon surabondante qu'il ne s'agit pas d'un kyste dermoïde, mais bien d'une inclusion fœtale. Ce qu'on peut ajouter, c'est que le siège de cette lésion était primitivement la cavité rachidienne, que le développement du parasite n'a pas permis à cette cavité de se fermer, et que le volume qu'il a pris ne lui a plus permis d'y rester, mais l'a forcé à s'étendre sous la peau pour y former la tumeur que nous savons.

Il s'agit donc bien d'une monstruosité fœtale par inclusion sous-cutanée, ce que M. Geoffroy Saint-Hilaire désigne par le nom de *monstre autositaire endocymien*.

Ce fait ainsi constaté, il restait à comparer cette observation avec celles qui sont rapportées par les auteurs, et j'ai tout naturellement cherché à m'éclairer sur ce sujet.

Il n'existe pas, à proprement parler, de description de ce vice de conformation considéré sous son point de vue clinique; il m'a fallu rechercher les observations et les compiler pour m'en donner une idée suffisante. Les matériaux que je possède aujourd'hui, les nombreuses observations que j'ai recueillies, et qui, pour porter leurs fruits, doivent être rapportées en entier, ne peuvent trouver place dans le cadre restreint de ce rapport. Je me bornerai à faire quelques remarques qui se rapportent plus spécialement au cas dont il s'agit ici.

La connaissance de ce vice de conformation pourra rendre de grands services. Elle permettra de mettre dans les manœuvres obstétricales moins de retard, et ce sera déjà un grand bien, car la lenteur dans un semblable accouchement, c'est le séjour au passage, c'est-à-dire la mort de l'enfant. On pourra s'aider d'une ponction du kyste au besoin; cette ponction, à ce moment, quoique dangereuse, n'est pas mortelle. Dans un cas semblable observé par Sandifort, il y a eu cicatrisation.

Un autre fait qui ressort de la lecture des cas observés, c'est que la région sacro-périnéale serait le plus souvent occupée par l'inclusion sous-cutanée, bien qu'ici on puisse supposer,

comme je l'ai dit plus haut, que l'inclusion fût primitivement rachidienne.

Extrait du rapport de M. BESNIER sur deux observations d'exostose sous-unguéale présentées par M. COLOMBEL.

Les travaux les plus récents sur l'exostose sous-unguéale, principalement entrepris au point de vue de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique chirurgicale, n'ont fourni aucune donnée étiologique nouvelle; mais les documents qu'ils contiennent permettent de préciser davantage certaines circonstances qui acquièrent alors plus de valeur. C'est ainsi, par exemple, qu'il est aujourd'hui hors de toute contestation que l'ostéocèle sous-unguéale ne se développe que chez les jeunes sujets, et qu'elle est absolument inconnue dans l'enfance aussi bien que dans l'âge mûr et dans la vieillesse : les deux faits de M. Colombel, les cas rapportés cette année par MM. Dolbeau et Trélat rentrent dans cette règle, à laquelle paraissent manquer encore les exceptions; nous voyons, en effet, que les deux malades de M. Colombel étaient âgés de dix-sept et de dix-neuf ans; l'opérée de M. Dolbeau avait également dix-sept ans, et celle de M. Trélat douze à treize.

Si l'influence de l'âge est évidente, celle du sexe me paraît l'être beaucoup moins, quoiqu'elle soit généralement admise; à la vérité, il y a eu dans les premières statistiques qui ont été publiées une différence considérable en faveur du sexe féminin, mais les observations recueillies dans ces dernières années tendent à infirmer ces résultats, ou au moins à en diminuer singulièrement la valeur; sur les quatre faits, par exemple, que contiennent les *Bulletins de la Société* pour cette année, deux sont relatifs à des sujets du sexe masculin, ce sont ceux de M. Colombel; les deux autres sont relatifs à des jeunes filles, ce sont les opérées de MM. Dolbeau et Trélat.

En dehors des particularités d'âge et de sexe que nous venons d'indiquer, les individus sur lesquels on constate le développement de l'exostose sous-unguéale ne présentent, en général,

aucune autre condition spéciale; ce fait est signalé par la plupart des observateurs, et M. Colombel a eu soin de noter expressément pour ses deux malades que leur constitution et leur santé étaient bonnes, que chez aucun d'eux on ne trouvait de traces de scrofules ni de syphilis, et qu'aucune affection semblable ne s'était produite chez leurs ascendants.

Ces résultats négatifs portaient naturellement à chercher, en raison surtout du siège à peu près exclusif de la lésion aux orteils, si l'on ne trouverait pas une raison étiologique satisfaisante, soit dans les conditions professionnelles des sujets, soit dans quelques circonstances particulières, telles que l'usage de chaussures grossières, trop étroites ou trop courtes; mais en parcourant les observations publiées on est bientôt forcé de reconnaître que ces conditions ne peuvent pas être invoquées dans la majorité des cas. A la vérité, la malade de M. Dolbeau rapportait l'origine de l'affection aux frottements exercés par des sabots un peu courts; mais nous considérons, avec M. Fischer, l'auteur de l'observation, cette version comme contestable, et nous sommes porté à nous demander, comme lui, « si le choc d'une chaussure un peu courte n'avait pas plutôt décélé la présence d'une affection jusqu'alors ignorée. » Chez les malades de M. Colombel, aucune circonstance étiologique de cette nature n'a pu être constatée. On sait enfin que l'ostéocèle sous-unguéale a été observée aux membres supérieurs, et M. Nélaton, au rapport du présentateur, en aurait récemment vu un exemple sur la main d'une jeune femme du monde.

Ainsi que nous avons essayé de le montrer dans cette revue rapide des causes présumées de la lésion osseuse, un seul fait reste hors de toute contestation, c'est que la tumeur sous-unguéale se développe exclusivement dans la jeunesse proprement dite, à cette période de l'existence où l'évolution du tissu osseux est active, et où son développement n'est pas encore complet. Aussi me paraît-il assez naturel de penser que cette coïncidence n'est pas fortuite, et que la variété toute spéciale d'exostose dont il s'agit devrait être rattachée à quelque déviation spontanée, à quelque irrégularité locale dans l'évolution du tissu osseux, irrégularité qui n'acquiert peut-être une certaine importance qu'en raison du siège même où elle se pro-

duit. L'étude de la structure anatomique des tumeurs sous-unguéales vient à l'appui de cette manière de voir; elle n'indique, en effet, nullement l'influence de causes externes; c'est dans le tissu osseux lui-même et non pas à sa superficie ou aux dépens du périoste que naît l'exostose; or, n'en serait-il pas tout autrement s'il s'agissait d'une lésion d'origine extérieure. Il n'est pas ordinaire, d'ailleurs, de voir la compression, les frottements rudes et répétés donner lieu à des exostoses, ce sont des lésions d'un tout autre ordre qui se développent alors. A peine pourrait-on reconnaître quelque cause probable dans des contusions assez violentes pour produire un épanchement sanguin sous-périostique qui deviendrait le point de départ de l'ostéocèle; mais on ne retrouve pas ces contusions dans les antécédents des malades, et d'ailleurs si telle était la cause de la lésion ne la verrait-on pas bien plus souvent se produire aux extrémités supérieures que les contusions atteignent bien plus fréquemment.

Si l'étiologie de l'exostose sous-unguéale reste environnée d'une assez grande obscurité, il n'en est plus de même pour l'anatomie pathologique, qui a été rapidement éclairée par les recherches microscopiques. Déjà, dans le remarquable rapport qu'il a lu devant vous cette année, M. Dolbeau a exposé nettement la structure de ces tumeurs et établi avec M. Fischer qu'il s'agissait, dans le fait qui vous a été soumis, d'une ostéocèle proprement dite, sans aucun mélange de chondrome. Les deux exostoses qui vous ont été montrées par M. Colimbel viennent donner à cette opinion une confirmation absolue: toutes les deux, en effet, étaient formées par un noyau osseux ne constituant que la plus petite partie de leur masse, recouvert par une couche d'aspect fibro-cartilagineux mais exclusivement formée par l'hypertrophie du derme sous-unguéal, sans la moindre trace de cartilage. Tous ces faits, rigoureusement observés, ont donc une très grande valeur; puisqu'ils établissent nettement, jusqu'à ce que des observations contradictoires soient produites, l'unité histologique de l'exostose sous-unguéale.

J'arrive maintenant à la thérapeutique, l'une des questions les plus importantes que soulèvent les observations de

M. Colombel. Quoique l'ostéocèle sous-unguéale soit absolument homéomorphe et essentiellement bénigne de sa nature, la gêne et la douleur qu'elle produit invariablement amènent tôt ou tard les malades à réclamer une opération chirurgicale. Or, cette opération est loin d'être comprise de la même manière par tous les chirurgiens : quelques-uns se bornent à pratiquer l'abrasion, la résection de la tumeur, avec ou sans cautérisation ou rugination de la surface de section ; d'autres jugent nécessaire d'amputer l'os en arrière du point d'implantation de l'exostose ; les derniers enfin proposent et exécutent la désarticulation. Avant de voir quelles données peuvent fournir sur cette question nos deux observations, il est nécessaire de rappeler, comme M. Dolbeau l'a déjà fait, que l'on doit distinguer deux variétés d'ostéocèles sous-unguéales, les unes enkystées, en quelque sorte, dans l'os, qui s'énucléent avec la plus grande facilité, comme cela a eu lieu chez l'opérée de M. Trélat, et les autres qui font corps avec l'os et lui sont unies par un pédicule ou une base plus ou moins larges. Ce sont ces dernières seulement dont nous nous occupons, car il est évident que les premières ne nécessiteront que le procédé opératoire le plus simple.

Les deux tumeurs que nous a montrées M. Colombel appartenant à la seconde variété, il est donc fort intéressant de préciser les détails de l'extirpation et les conséquences de l'opération.

Voici ces détails, tels que les a fournis le présentateur :

Le premier des deux sujets (J. Ph...) fut opéré, le 22 août 1864, par M. Richard de la manière suivante : le malade ayant été soumis à l'action du chloroforme, le chirurgien circoncrivit la tumeur à l'aide d'une incision comprenant toutes les parties molles recouvrant l'exostose, et réséqua d'un seul coup la tumeur, en laissant adhérente à la phalange une portion sur laquelle fut appliquée une rondelle de caustique au chlorure de zinc qui fut laissée en place pendant vingt-quatre heures.

L'opération fut encore plus simple pour le deuxième malade (Bu...) aussitôt l'anesthésie chloroformique obtenue, M. Nélaton circoncrivit la tumeur à l'aide d'une incision profonde, puis, avec une gouge, rasa le plus près possible la phalangette,

sans cependant s'astreindre à en enlever jusqu'à l'implantation.

Les suites de ces deux opérations furent simples, et voici l'état dans lequel se trouvaient les deux opérés le 47 novembre, plus de deux mois et demi après :

Le malade de M. Richard avait repris depuis près de deux mois l'usage des chaussures ordinaires, et il pouvait, depuis cette époque, faire de longues courses sans éprouver ni fatigue ni douleur. La pulpe du gros orteil avait un aspect tout à fait normal; l'ongle ne recouvrait pas encore complètement la place qu'avait occupée l'exostose; mais il n'y avait à ce niveau ni sensibilité spéciale ni induration indiquant une tendance à la récursive.

Quant au malade de M. Nélaton, il avait pu, dès le quinzième jour qui suivit l'opération, marcher sans gêne ni douleur avec des chaussures un peu larges. Au bout de six semaines, la cicatrice étant parfaite, il put remettre des souliers étroits, et reprit ses occupations de commis de magasin. Actuellement, la cicatrice est complète : l'ongle ne recouvre pas encore la partie dénudée; mais il n'y a pas plus que chez l'autre sujet de douleur ni d'induration qui permettent de penser qu'une récursive soit à craindre.

Voilà donc deux cas de guérison au moins immédiate après l'abrasion, et il ne leur manque, pour avoir une valeur absolue, qu'une plus grande ancienneté. Aussi, quoique la guérison soit vraisemblablement définitive, comprenons-nous qu'on puisse objecter qu'une récursive se produira ultérieurement, et penser qu'il eût été plus sûr d'amputer la phalangette en arrière du point d'implantation de l'exostose. Nous ne serions pas même éloigné d'adopter comme mesure générale l'ingénieux procédé de M. Debrou; mais on nous paraît avoir véritablement dépassé le but en proposant la désarticulation. M. Dolbeau, qui adopte cette désarticulation, propose, il est vrai, d'en limiter l'application aux cas où le derme sous-unguéal épaissi se propage en arrière et dépasse la racine de l'ostéocèle. Ne sachant pas, dit-il, si ce tissu continuera de s'accroître ou bien si l'hypertrophie, consécutive seulement à la présence de la tumeur, cessera de se produire, notre collègue croit agir plus

prudemment en portant le bistouri jusque dans l'articulation; mais la réalité de cette reproduction est au moins douteuse, et par suite insuffisante, pour établir la nécessité de la désarticulation. C'est là principalement ce que je tenais à établir, pensant d'ailleurs, avec M. Dolbeau, que la clinique seule peut trancher cette question.

ANÉVRYSME DE L'AORTE DESCENDANTE COMMUNIQUANT AVEC L'ŒSOPHAGE
PAR UNE PERFORATION ANCIENNE. — HÉMATEMESES MULTIPLES. —
MORT. — AUTOPSIE, par M. SERVOIN, interne des hôpitaux.

Duval (Auguste), bijoutier, âgé de quarante-sept ans, entre l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Landry, le samedi 20 avril 1864, à sept heures du soir.

Le 21, à la visite, on trouve un homme pâle, profondément anémié, mais offrant tous les attributs d'une constitution robuste et vigoureuse. Il n'a jamais fait de maladie, dit-il, n'a jamais rien ressenti, si ce n'est quelques douleurs dans le dos depuis environ trois mois; jamais il n'a interrompu son travail; parfois cependant il se prenait à tousser.

Le vendredi soir, veille de son entrée, il se sentit mal à l'aise; néanmoins, le samedi matin, il put encore sortir et dîner légèrement. Le malaise augmenta, et, rentré chez lui, il fut pris brusquement, vers trois heures de relevée, d'un vomissement de sang considérable, et qu'il évalua à 3 litres moins. Dans la nuit du samedi au dimanche, à l'hôpital, il eut une seconde hémorrhagie d'un litre environ, et qu'on put voir à la visite. Le sang était rutilant, spumeux en quelques endroits, nulle part mêlé à des débris de nourriture.

En auscultant le malade, M. Millard trouva les bruits de cœur faibles, peu énergiques, mais normaux; en remontant vers le bord droit du sternum, suivant le trajet de l'aorte, fut facile d'apercevoir des battements qui soulevaient la paroi thoracique. A ce niveau, on trouva de la matité et un bruit de souffle très marqué, simple du reste. Le pouls, fréquent

très faible, était égal aux deux poignets. Rien aux poumons en avant. Craignant que le moindre mouvement ne fût fatal au malade, on n'osa l'asseoir pour l'ausculter en arrière.

Avec ces signes, et en présence des caractères du sang, M. Millard diagnostiqua un anévrisme de la crosse de l'aorte ouvert probablement dans la bronche droite. Il annonça, en même temps, que le malade pourrait bien ne pas passer la journée.

Prescription. — Repos absolu; glace; bouillon froid; sinapismes aux membres inférieurs.

Dans la journée, le malade eut encore une hémorrhagie; et le soir, à sept heures, peu après une quatrième, il mourut. Les accidents avaient duré vingt-huit heures.

A l'ouverture du cadavre, on trouve les intestins fortement colorés en rouge et remplis de sang; l'estomac en contient peu, et n'est le siège d'aucune ulcération.

Le cœur est légèrement augmenté de volume, et ne présente d'autre altération que quelques points jaunâtres sur les valvules, mais sans épaissement ni induration.

Toute la crosse de l'aorte est uniformément dilatée; son volume est d'environ trois travers de doigt (5 centimètres) en diamètre; ses parois, indurées et épaissies, sont couvertes de dépôts athéromateux et crétacés. Au point où l'aorte d'horizontale devient descendante, elle se dilate brusquement suivant toute sa circonférence, et présente un sac anévrysmatique fusiforme, gros comme le poing, et qui offre plusieurs dilatations partielles, saillantes, où ses parois sont plus minces. Au-dessous du sac comme au-dessus, l'artère présente les mêmes altérations; sa membrane interne, presque entièrement détruite par les dépôts calcaires, est fortement colorée en rouge vineux par imbibition.

A l'intérieur du sac adhère un caillot fibrineux ancien très bien organisé. Rien dans la trachée, les bronches et les poumons; rien au pneumogastrique; mais en fendant l'œsophage, très peu dévié de son trajet, on trouve à sa paroi antérieure une ouverture circulaire de 5 centimètres de diamètre, par laquelle la face externe du caillot fait légèrement saillie.

C'est sans doute la pression de ce caillot qui a ouvert l'œsophage. Les bords de l'ulcération, non enflammés, sont d'un brun ardoisé qui indique que cette lésion remonte très certainement à plusieurs semaines, peut-être à plusieurs mois. Le caillot s'est détaché en dedans du sac par son bord inférieur, et le sang s'est échappé par cette issue. C'est ce bord libre du caillot qui, faisant soupape par la pression et le cours du sang, permet d'expliquer l'intermittence de l'hémorrhagie.

La muqueuse œsophagienne est saine partout ailleurs. Le sac adhère peu à la colonne vertébrale, qui n'est nullement altérée.

Extrait du rapport de M. MILLARD sur l'observation précédente.

Il s'agit d'un anévrysme de l'aorte descendante qui depuis longtemps communiquait avec l'œsophage par une large ouverture, sans donner lieu à aucun symptôme, lorsque tout à coup le caillot obturateur, cédant sur un de ses bords, livra passage au sang, et provoqua trois hémorrhagies rapidement mortelles. Le malade, dont l'histoire mérite d'être résumée en quelques mots, était robuste, âgé de quarante-sept ans; il n'avait jamais rien éprouvé que quelques douleurs vagues dans le dos depuis environ trois mois, et une toux intermittente. Un matin, il se lève avec un peu de malaise datant déjà de la veille; il sort néanmoins, déjeune légèrement, puis se sentant plus gêné, il rentre chez lui et se couche. Vers les trois heures de l'après-midi, il est pris brusquement d'un vomissement de sang très considérable. Il entre le soir à l'hôpital Lariboisière, dans le service dont j'étais temporairement chargé, et dans le courant de la nuit rejette de nouveau par la bouche environ un litre de sang. Ce liquide, qu'on nous montra le lendemain matin, était rutilant et spumeux en quelques endroits. En examinant le malade, qui était très pâle et très affaibli, je constatai très aisément les signes d'un anévrysme de l'aorte, dont on voyait et dont on sentait les battements vers le bord droit du sternum, dans un point éloigné et dis-

tinct des battements du cœur; ces derniers étaient faibles, comparativement à ceux de la tumeur, qui se révélait, en outre, par une matité circonscrite et un bruit de souffle très marqué. Cet anévrisme était bien évidemment la source de l'hémorrhagie; mais, en raison du siège indiqué par les battements, en raison surtout de la grande fréquence des perforations de la trachée ou des bronches, comparées à la rareté de celles de l'œsophage dans ces conditions, et enfin à cause des caractères mêmes du sang signalés plus haut, je conclus à une ouverture probable de l'anévrisme dans la bronche droite. Dans tous les cas, il était facile de prévoir la fin prochaine du malade, qui succomba le soir même après une quatrième hémorrhagie.

L'autopsie démontra l'existence d'une tumeur anévrysmale volumineuse occupant à la fois la fin de la crosse et la première portion de l'aorte descendante; seulement elle communiquait, non pas avec les organes respiratoires, qui étaient sains, mais avec l'œsophage. Cette communication se présentait dans des conditions véritablement remarquables; l'œsophage, adhérent dans une grande étendue au sac, offrait sur sa paroi antéro-latérale droite une vaste perte de substance régulièrement circulaire, de 5 centimètres de diamètre, et dans laquelle proéminait légèrement la face externe, un peu chagrinée, du caillot qui remplissait la poche d'autre part. Les bords de cette ouverture présentaient une coloration bleuâtre légèrement ardoisée, et une sorte d'ourlet cicatriciel parfaitement lisse, qui dénotait l'ancienneté de son existence. Le caillot, après avoir aminci, usé ou détruit la paroi œsophagienne, la remplissait depuis un temps plus ou moins long, sans donner lieu, chose remarquable, à aucune gêne de la déglutition, lorsque les adhérences protectrices du pourtour vinrent à se rompre à la partie inférieure. M. Servoin a donné une explication ingénieuse de l'intermittence de l'hémorrhagie en faisant voir que le bord du caillot devenu libre avait une tendance naturelle à être refoulé et appliqué en dehors vers l'œsophage par le cours du sang; il avait donc pu faire l'office de soupape, et retarder pendant un certain nombre d'heures la mort du malade. Une semblable lésion, dont, pour ma part,

je ne connaissais pas encore d'exemple, m'a paru digne, non-seulement d'être décrite avec tout le soin qu'y a apporté M. le présentateur, mais même d'être dessinée. J'ai donc confié à l'habileté bien connue de M. Léveillé l'exécution d'une planche lithographique que j'ai l'honneur d'offrir à la Société.

La figure 1 montre l'anévrysme vu obliquement par sa face antéro-latérale gauche. On aperçoit dans son intérieur les couches de caillots stratifiés (E), la face interne du caillot D, qui fermait l'ouverture œsophagienne. A indique l'aorte, A' les dilatactions accessoires qui surmontent l'anévrysme, J la bronche gauche, C le cœur, B le tronc brachio-céphalique, G et H la carotide primitive et la sous-clavière gauche, T la trachée, et F l'œsophage qui passe derrière l'anévrysme.

La figure 2 est destinée à faire voir la face postérieure de la pièce; l'œsophage F, ouvert et étalé, montre sur sa paroi antérieure l'ouverture de communication à bords nets et lisses, dans laquelle fait saillie la face externe et mamelonnée du caillot obturateur D; A et A' indiquent l'aorte et l'anévrysme; K la branche droite, I la trachée.

Votre rapporteur a pensé aussi qu'il pouvait y avoir un certain intérêt à rechercher les faits analogues qui existent dans la science d'anévrysmes aortiques ouverts dans l'œsophage. Ce mode de terminaison n'est indiqué qu'en termes rapides, et sur des données uniquement rationnelles, par la plupart des auteurs qui ont traité des anévrysmes de l'aorte. Laennec, qui a tant éclairé cette question, s'exprime ainsi (*Traité d'anat. méd.*, 1824, t. III, p. 341) : « L'œsophage est aussi » fréquemment percé de la même manière, et la mort arrive » alors par un vomissement de sang. Ce cas est plus rare que » le précédent (la perforation trachéo-bronchique); je ne l'ai » observé que trois fois. »

Chomel et Palmas, dans leur savant article du *Dictionnaire en 30 volumes* (t. III, p. 406), après avoir signalé la dysphagie et la difficulté de rendre des vents par la bouche, comme signes de la compression subie par l'œsophage, se bornent à ajouter : « Les anévrysmes de la crosse ont plus de tendance à s'ouvrir

» dans la trachée et plus rarement dans l'œsophage. Corvisart » et Raikemen en rapportent des exemples. »

J'ai cherché sans succès à vérifier les exemples indiqués par Chomel (1); mais en consultant le mémoire justement célèbre de Mondière *Sur les maladies de l'œsophage* (*Archives*, 1833, t. III, p. 54), j'ai trouvé, à propos des perforations de cet organe, des indications bibliographiques précieuses.

En y joignant le résultat de mes propres recherches depuis 1833, j'ai pu réunir jusqu'à présent un total de seize observations. La collection de nos bulletins est si peu riche en faits de ce genre (elle n'en contient que deux dus au même observateur, M. Leudet), que je vous demanderai la permission d'annexer à ce rapport un court résumé de chacun d'eux. Pour le moment, j'appellerai votre attention sur celui qui m'a paru se rapprocher le plus du nôtre, par la disposition des parties (Obs. VI), et qui fut présenté à l'Athénée de médecine en 1816, par M. Bricheteau. « La circonférence de l'ouverture de communication était lisse, inégale et de nature » fibreuse ; il n'y existait aucune trace de déchirure récente ; » elle était presque entièrement oblitérée par des caillots de » sang membraniformes enchevêtrés dans son pourtour : on » ne put les extraire qu'à l'aide d'une forte traction. »

M. Bricheteau a bien soin de faire remarquer les détails qui prouvent l'existence déjà ancienne de la communication ; des caillots membraneux et solides « empêchaient, dit-il, l'irrup- » tion du sang dans l'œsophage, et la circulation s'exécutait » dans cette cavité accidentelle qui représentait une portion » de l'aorte. »

Une disposition semblable devait également exister dans le fait suivant que rapporte le docteur G. Greene (de Dublin), dans un mémoire posthume sur les anévrysmes de l'aorte publié dans les *Archives* de 1846. A propos de la dysphagie, sur laquelle je reviendrai dans un instant, il s'exprime ainsi : « Quand un sac anévrysmal rempli de caillots solides, a re- » foulé l'œsophage ou pénétré dans son intérieur, la dysphagie

(1) Le tome XII du *Journal de Corvisart*, qui contient, p. 159, l'observation indiquée, manque à la bibliothèque de la Faculté.

» est extrêmement rebelle ; alors, si par des moyens mécaniques, on réussit à détacher quelques caillots, on peut tomber dans les erreurs les plus graves et les plus funestes. C'est ainsi que dans un cas assez obscur d'anévrysme, dans lequel on n'avait pas reconnu la cause de la dysphagie, et dans lequel on avait introduit à plusieurs reprises une sonde dans l'œsophage, le malade rendit à la suite de ces introductions des matières solides qu'on prit pour des morceaux de viande. A partir de ce moment, la déglutition devint facile, et déjà le malade et le chirurgien se félicitaient mutuellement d'avoir fait disparaître l'obstacle, lorsqu'il survint une hémorrhagie dont la mort fut le résultat. »

Les détails de l'autopsie manquent malheureusement ; mais il est permis de supposer qu'ici, comme chez le malade précédent et chez le nôtre, le caillot faisait une saillie croissante dans l'œsophage à travers une ouverture déjà ancienne ; sans cela, comment le bec de la sonde aurait-il pu détacher ces portions de caillot qui furent pris pour des morceaux de viande ?

Les symptômes de dysphagie, qui devinrent ici si funestes, sont loin d'être aussi fréquents que la théorie porterait à le supposer ; ils paraissent avoir fait défaut comme chez notre malade dans onze des faits que je rapporte ; ils ont été observés à des degrés différents dans cinq cas, et qui, par une coïncidence bizarre, appartiennent tous à des auteurs anglais. (Obs. III, XI, XII, XIII, XVI.) L'un d'eux, publié dans le *Medico-chirurgical transaction*, t. II, p. 224, sous le titre de *Cas de dysphagie produit par anévrysme de l'aorte*, est remarquable par la précision du diagnostic porté pendant la vie. Deux fois, la gêne de la déglutition marcha avec une acuité extrêmement vive qu'explique le sphacèle des parois œsophagiennes révélé à l'autopsie. — Un mécanicien, âgé de cinquante-six ans, fait une chute en état d'ivresse, et croit s'être fracturé une côte ; quatre jours après il est pris subitement de dysphagie ; tout ce qu'il prenait s'arrêtait à un point fixe qu'il rapportait à environ trois pouces au-dessus du cardia. Il refuse énergiquement l'introduction de la sonde œsophagienne, et ne tarde pas à mourir avec tous les symptômes de l'inanition, quinze

jours après la première apparition de la dysphagie. A l'autopsie, on rencontre un vaste sac anévrysmal, comprimant l'œsophage, au point même indiqué par le malade. Ce conduit offre sur une longueur de quatre pouces de son trajet une couleur noire et un aspect gangréneux. A ce niveau, il se réduit en bouillie et se déchire à la moindre pression du doigt, etc. (*London medical Gazette*, mars 1839, et *Gazette médicale*, 1839.)

Des altérations analogues existaient chez un malade du docteur Popham, dont l'histoire est consignée dans les *Archives de médecine*, 1858, t. I, p. 479. « L'œsophage et le sac étaient » unis par des adhérences solides ; une portion des parois du » sac, adhérentes à l'œsophage, était sphacélée, et le canal » alimentaire communiquait largement avec la poche anévrysmale. » (Obs. XVI.)

Ces deux exemples de mortification circonscrite donnent probablement la clef du mécanisme par lequel s'est produite la communication accidentelle dans les faits rapportés par MM. Bricheteau et Servoin. La netteté des bords de l'orifice, l'état lisse de l'ourlet cicatriciel, sont bien en rapport avec l'idée d'une eschare circulaire qui se serait détachée à un moment donné, et aurait été entraînée par le bol alimentaire, laissant un orifice bientôt cicatrisé par un travail de suppuration.

Ce mode de perforation par gangrène est du reste celui qui est indiqué classiquement dans tous les auteurs à propos des anévrysmes qui se portent vers la peau ou vers les membranes muqueuses ; on l'oppose à la déchirure qui s'observe sur les membranes séreuses. Mondière cependant est porté à admettre plutôt une sorte d'usure, sans travail inflammatoire, et il est incontestable que dans un certain nombre de cas, comme dans l'observation XIII, l'amincissement extrême et progressif des parois est nettement indiqué.

La mort a toujours lieu par hématomèse, mais si cette hémorrhagie a été quelquefois foudroyante, elle a pu se renouveler à diverses reprises chez quelques sujets avant de les emporter. Le malade de M. Bricheteau (obs. V) avait pu continuer son travail quinze jours encore après son premier vomissement de sang ; chez celui de M. Sédillot, les hémorrhagies

furent également séparées par un intervalle de quatorze jours. Dans une des observations de M. Leudet, les accidents terminaux durèrent trois jours et périrent de porter à l'avance un diagnostic certain. Dans le cas rapporté par le docteur Armiger (Obs. XIII), et dans celui qui fait l'objet de ce rapport, les évacuations sanguines durèrent de douze à vingt-huit heures. La disposition si variable que peuvent offrir les caillots obturateurs à jeu de soupape, qui est indiquée jusque dans Sauvages *veluti valvula* (Obs. II), et sur lequel M. Servois a appelé votre attention, rendent suffisamment compte de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle la mort peut se produire.

Je bornerais là, messieurs, ces considérations, me réservant de compléter plus tard, par de nouvelles recherches, l'exposition de tous ces faits connus d'anatomie pathologique.

Voici le résumé des seize observations annoncées plus haut (1) :

Obs. I. — Morgagni emprunte l'exemple suivant à un médecin nommé Montanus. « ... In viro, cujus aneurysma, œsophago adheerens, per hunc viam aperuerat sanguini, quo ventriculus refertus erat. (Epist. LXIV, 14.) »

La nécropsie suivante, rapportée dans la *Nosologie* de Sauvages; donne des détails pittoresques sur le caillot obturateur, qui rappellent assez le nôtre.

Obs. II. — « Cadavere aperto, inveni ventriculum septem vel octo libris sanguinis distensum, aortam ad brachii magnitudinem per spatium septem vel octo pollicum dilatatam et orificium denarii magnitudine aortæ et œsophago continuo commune; quod tamen quinque cristæ carneæ, veluti valvulæ; ex ambitu orificii oriundæ et circumpositæ potuerant obturare; per hoc orificium sanguis ex aortâ fluxerat in œsophagum. » (Sauvages, *Nosogr. methodi*, class. IX, *Hæmatemesis*.) Il n'est pas jusqu'au rôle de soupape, *veluti valvulæ*, qui n'y soit indiqué.

(1) Depuis que ce travail est sous presse, la GAZETTE HEBDOMADAIRE (1862, p. 79) a publié une observation avec dysphagie et sans hématoméose qui a donné lieu à une erreur de diagnostic (Walsh).

Obs. III. — *Observation sur un cas d'anévrysme multiple de l'aorte; avec rupture d'une des poches anévrysmales dans l'œsophage,* par J.-O. REARDON (de Dublin).

Résumé. — Écrivain, âgé de quarante-deux ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Paris le 8 septembre 1807 : douleurs de la région lombaire; palpitations; pouls gauche plus faible que le droit; toux sèche et nerveuse; dyspnée, si on comprimait le thorax, et dans les mouvements. « Les aliments, tant liquides » que solides, occasionnaient, par leur passage vers le milieu de » l'œsophage, un sentiment pénible. »

Le 25 septembre, à quatre heures du matin, après une nuit assez bonne, il vomit une grande quantité de sang; et mourut immédiatement après.

Autopsie. — A la partie supérieure de l'aorte descendante, sac anévrysmatique d'un volume double de celui d'un poing ordinaire, ce sac appuyait sur le côté gauche du corps des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales; carie considérable de la moitié gauche du corps de ces vertèbres, faisant partie du sac anévrysmatique dont la cavité communiquait aussi avec l'œsophage.

Estomac rempli de sang. Deux autres anévrysmes existaient sur le sujet de l'aorte abdominale; au niveau de la première lombaire. (*Bulletin des sciences médicales*, t. II, cahier d'octobre, 1808. — *Bibliothèque méd.*, t. XXII, p. 374.)

Obs. IV. — *Résumé.* — Un homme âgé de quarante-cinq ans, après des revers de fortune et de violents chagrins domestiques, commença à se plaindre de douleurs vagues dans le dos et les reins. Quelques années après, il survint de la toux avec oppression; puis la voix devint faible et sifflante. Torse incliné en avant, difficile à redresser sans une vive douleur dans le dos et les reins. Dans la nuit, vers quatre heures du matin, couché près de son fils, le malade expira tranquillement la tête appuyée sur la main gauche, après avoir vomé à peu près une chopine de sang que l'on trouva dans un vase placé sur sa table de nuit.

Autopsie. — Aorte anévrysmatique depuis sa naissance jus-

qu'au tronc cœliaque; à la crosse, dilatation suffisante pour admettre le volume du poing; devant et derrière la bronche gauche, égale dilatation. « Un peu au-dessus de la bifurcation » de la trachée, l'aorte, énormément dilatée, formait un » ample sac, adhérent à gauche à la bronche du même côté, » et, du côté droit, intimement uni à la face latérale gauche » de l'œsophage. Dans cet endroit, il existait une communica- » tion de l'aorte dans l'œsophage, établie : 1° par deux éro- » sions à la face latérale droite de l'aorte, ayant chacune de » 3 à 4 lignes (7 à 8 millimètres) de diamètre, et séparées » l'une de l'autre par une bride d'environ 2 lignes de largeur » (3 millimètres); 2° par une ouverture de plus d'un 1/2 pouce » (12 millimètres) de diamètre, existant à la face latérale » gauche de l'œsophage, et correspondant aux deux érosions » de l'aorte. La circonférence de cette ouverture était d'un » gris noirâtre; des caillots de sang, durs et fibrineux bou- » chaient ces différents trous de communication. L'artère al- » lait en diminuant de calibre au-dessous de cette dilatation. »

Estomac volumineux, rempli de sang fluide et en caillot. Il en était de même de l'intestin. (Ouvrard, *thèse*, 4814, n° 53, p. 25.)

OBS. V. — *Aortite avec tumeur anévrysmale ouverte dans l'œsophage.* (Bertin et Bouillaud, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, p. 440, et XL° observ.)

Elle peut se résumer ainsi :

Un maréchal, âgé de vingt-six ans, très robuste, de bonne santé habituelle, est pris, en travaillant, de suffocation; il sort précipitamment, et vomit une quantité considérable de sang noir et coagulé. Il rentre bientôt dans sa boutique, reprend ses pénibles travaux, et les continue quinze jours encore, bien que ses forces fussent très diminuées. Il éprouvait des insomnies, des étouffements et des douleurs dans *l'estomac, la poitrine et le dos*. On le traite sans succès à Montlhéry pour une maladie du foie; puis on l'envoie à Paris, à l'hôpital Cochin, dans un charrette dont les secousses durent lui être très nuisibles. On constate de la dyspnée, avec douleur fixée à la partie moyenne du dos et à la face antérieure de la poitrine,

s'exagérant à la pression de l'épigastre, anxiété, altération des traits, pouls fréquent et dur, anorexie complète. Le troisième jour après son entrée, vingt sangsues au siège de la douleur de poitrine la plus forte. Le lendemain, dans l'après-midi, il se lève, reste quelque temps debout et se promène dans la salle, puis se remet au lit, tousse, crache un peu de sang, se sent faiblir et meurt au bout de dix minutes.

A l'autopsie, poumons sains, traces de péricardite ancienne; le cœur, vide de sang, n'avait rien de remarquable; l'aorte était saine jusqu'à la partie moyenne de sa crosse, où sa concavité offrait un trou dont les bords étaient inégaux et comme frangés. Cette *crevasse* donnait passage au sang qui allait remplir un sac anévrysmal, capable de contenir un gros œuf de poule, reposant sur le corps des troisième et quatrième vertèbres dorsales, nullement altéré, et recouvert antérieurement par la trachée-artère et l'œsophage; sa face interne était revêtue de couches fibrineuses..... Ce sac, déchiré à sa partie antérieure latérale droite, y présentait une ouverture capable de recevoir le doigt indicateur; l'œsophage, adhérent à ce point de l'anévrysme, était aussi perforé, de manière que la cavité de la poche anévrysmale communiquait librement dans celle de ce conduit. A la faveur de cette communication, il s'était fait un épanchement considérable de sang dans l'estomac. Ce liquide s'était séparé en deux portions, l'une séreuse, l'autre fibrineuse. Ce *caillot* pesait environ trois livres. L'intestin grêle renfermait aussi dans toute sa longueur du sang coagulé.

OBS. VI. — *Description d'un anévrysme de la courbure de l'aorte communiquant dans l'œsophage*, présentée à l'Athénée de médecine, par M. BRICHTEAU. (*Bibliothèque médicale*, 1846, t. XLIV, p. 342.)

Résumé. — Homme de cinquante ans environ, entré à l'Hôtel-Dieu (1846), service de M. Husson. Examiné avec grand soin par M. Husson, il n'avait rien présenté de remarquable; il était maigre, visage plombé et abattu. La nuit suivante, il mourut tout à coup, après avoir vomi du sang.

A l'autopsie, estomac rempli et distendu par le sang. Sur la face antérieure de la colonne vertébrale, à gauche, un sac anévrysmatique, adhérent aux vertèbres qui forment son côté postérieur, confondu par son côté droit avec la paroi gauche de l'œsophage dont on ne pouvait le séparer, adhérent également d'une manière intime à la trachée-artère par son côté gauche. Ce sac consistait dans une dilatation anévrysmatique de la courbure de l'aorte, qui avait envahi au moins 6 pouces de l'aorte. Ayant détaché ce sac, je trouvai les corps de quatre vertèbres, usés, excavés à gauche, et à nu dans le sac, offrant une surface concave, inégale et vermoulue..... A droite, existait une ouverture arrondie d'à peu près 4 pouce de diamètre en tous sens, communiquant du sac dans l'œsophage qu'il lui était intimement uni. La circonférence de cette ouverture était lisse, inégale, et de nature fibreuse; il n'y existait aucune trace de déchirure récente; elle était presque entièrement obliterée par des caillots de sang membraniformes, enchevêtrés dans son pourtour; on ne put les extraire qu'à l'aide d'une forte traction.

Obs. VII. — Après le rapport de M. Moreau sur le fait de M. Bricheteau, à l'Athénée, M. Pizou prend la parole pour raconter qu'il a été témoin d'un fait semblable : Un homme du peuple, entré à l'hôpital pour une affection bilieuse, mourut subitement d'hématémèse. On n'avait pas observé de signes de maladie du cœur ou des gros vaisseaux; cependant on trouva un anévrysme ouvert dans l'œsophage. (*Bibliothèque médicale*, 8-53, p. 68.)

Obs. VIII. — *Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage.* (Fauconneau-Dufresne, *Thèse*, 1824, n° 220, p. 25.)

Résumé. — Thérèse Cuvillier, âgée de cinquante ans, blanchisseuse, entrée, le 18 septembre 1824, à la Charité, service de M. Fouquier.

Depuis un an, toux, expectoration, caractère croupal de la toux depuis deux mois et demi. Accès d'oppression. Elle ne pouvait rester couchée. Grande gêne à la partie supérieure du sternum. Pas de déformation. Pouls plus faible à gauche

qu'à droite. M. Fouquier diagnostique un *anévrisme aortique*. Le 29 septembre au soir, dans un accès violent d'oppression, la malade rendit par la bouche environ un demi-verre de sang. Aussitôt après, faiblesse, syncopes successives, et mort.

Autopsie. — Crosse aortique très volumineuse, dure au toucher.

Lorsqu'on la fendit, on vit une cavité remplie par une masse de sang coagulé et laissant peu d'espace au cours de ce liquide. Cette tumeur comprimait la trachée et appuyait très fortement sur l'œsophage.

Extrêmement distendue en cet endroit et frappée par le choc du sang, la tumeur s'y était ouverte. A l'intérieur de l'œsophage se voyait une ouverture arrondie, grande comme une pièce de cinq sous. *Ses bords réguliers tendent à faire croire qu'elle était formée par un caillot que les efforts de la toux ont fait détacher.*

L'estomac était distendu par un énorme caillot mou; la partie la plus fluide avait déjà passé dans l'intestin grêle.

Obs. IX. — *Encéphalite chronique; désorganisation d'une grande partie de la surface cérébrale et de la pie-mère; anévrisme de l'aorte communiquant avec l'œsophage; mort*, par M. SÉDILLOT, chirurgien sous-aide au Val-de-Grâce. (*Recueil de médecine militaire*, t. XXII, p. 329.)

Résumé. — M. D..., lieutenant, entre à l'hôpital, le 29 avril 1827, avec des phénomènes vagues, oppression et douleurs, du côté de la poitrine. Cyanose légère des lèvres; aphonie presque complète. Il avait eu plusieurs accès d'asthme.

Le 30, sangsues qui produisent un soulagement marqué.

Le 2 mai, deuxième application de sangsues qui calme les accidents; mais le 3, vers quatre heures du matin, après une nuit calme et un sommeil tranquille, le malade rendit tout à coup par la bouche un sang liquide avec quelques caillots, mais noir et non écumeux; plusieurs vases en furent en un instant remplis. Symptômes généraux des hémorrhagies graves. Pâleur, sueurs froides. (Traitement actif: pépiluves, vésicatoires aux cuisses, etc.)

La chaleur se rétablit graduellement; le poulx se relève; le malade reprend connaissance. Ses réponses sont lentes.

Le 7, on constate une hémiplégie gauche très marquée qui fait des progrès, malgré plusieurs applications de sangsues.

Le 16, le malade, qui a rapidement maigri, perd connaissance.

Le 17, il est pâle, d'une extrême faiblesse, a recouvré l'intégrité parfaite de son intelligence. Il succombe.

Autopsie. — Après la description d'une méningo-encéphalite chronique très étendue, il est dit :

« Au-dessous de l'entrée du conduit aérien dans la poitrine, on rencontre une tumeur ovoïde résistante, d'un volume égal à celui du poing, et comprenant dans sa masse la trachée-artère, la crosse de l'aorte et l'œsophage. Cette tumeur s'appuie sur les trois premières vertèbres dorsales, qui sont dénudées. La courbure aortique, ouverte, présente une excavation anévrysmales, étendue de la naissance du tronc brachio-céphalique droit à un pouce environ au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche. La paroi postérieure du vaisseau est spécialement le siège de cette dilatation, car les origines des trois troncs qu'il fournit sont par elle rejetées en avant et recouvrent en partie la tumeur. Celle-ci est remplie de caillots fibrineux et percée à son côté postérieur d'une ouverture assez large pour admettre l'extrémité du doigt, et qui, glissant sur le côté de la trachée-artère, va s'ouvrir dans l'œsophage au niveau de la bifurcation des bronches. Des caillots peu solides ferment seuls cette communication. L'œsophage, qui paraît sain en haut et en bas, est, au niveau de la tumeur, confondu avec elle, aminci, et enfin perforé à sa paroi antérieure. Le reste de l'intérieur de l'aorte thoracique présente des traces d'inflammation. Cœur volumineux.

» Dans le ventre, estomac distendu par une grande quantité de sang en partie liquide et en partie coagulé. Il en existe aussi dans les intestins. »

Obs. X. — *Observation sur un anévrysme de l'aorte pectorale. (Éphémérides de Montpellier, t. VI, p. 249.)*

Résumé. — Canonnier d'artillerie de marine, âgé de quarante-quatre ans, entré plusieurs fois à l'hôpital de la Marine de Toulon en 1825, 1826 et 1827. Les principaux symptômes (oppression, douleur à la région précordiale, toux sèche, battements du cœur forts et étendus) furent rapportés soit à une maladie organique du cœur ou des gros vaisseaux aortiques. Déglutition facile; nulle apparence de dysphagie. Le malade, soulagé chaque fois par les applications de sangsues, la digitale et le repos, demanda à quitter la Provence pour le séjour de Rochefort. Il rentra à l'hôpital pour attendre le résultat de cette pétition et parce qu'il était plus souffrant; mais il succomba la nuit même de son entrée, et quelques mouvements brusques, comme quelques soupirs à peine entendus, furent les seuls indices de sa mort.

A l'autopsie, cœur volumineux, cavités dilatées et vides de sang, l'aorte ayant 4 pouces $1/2$ de circonférence, incrustée de plaques cartilagineuses à bords érodés. « Vers la cinquième vertèbre dorsale, l'aorte pectorale présentait, en arrière et à droite, une cavité qui n'avait pu être aperçue qu'après l'avoir incisée; elle pouvait contenir une orange de moyenne grosseur, était produite par la destruction visible des membranes de l'artère, et offrait dans son centre une tache noirâtre et comme fongueuse, où le doigt, facilement enfoncé, pénétrant dans l'œsophage, fit pressentir ce qu'on rencontrerait dans l'abdomen.

» La région épigastrique était soulevée, l'estomac énorme, descendant jusqu'à l'ombilic et distendu par un caillot excessivement volumineux moulé sur ce viscère... Il n'y avait pas de sang dans le duodénum ni dans le reste du tube digestif. »

L'auteur ajoute qu'on a été surpris qu'une pression aussi longtemps continuée sur l'œsophage n'ait causé aucun accident qui ait pu en donner même le soupçon.

OBS. XI. — (*London Medical Gazette*, mars 1839, et *Gazette médicale*, 1839.)

Obs. XII. (*Archives de médecine*, 1846, *Mémoire de Greene*, de Dublin.)

Ces deux observations ont été rapportées plus haut.

Obs. XIII. — *Cas de dysphagie produit par anévrysme de l'aorte*, par ARMIGER. (*Medico-Chirurgical Transactions*, t. II, p. 244.)

J. L..., âgé de quarante-trois ans, né à Édimbourg, fut admis comme malade au dispensaire de l'Est en mars 1840.

Il se plaignait de ce que tout ce qu'il avalait semblait s'arrêter dans sa poitrine; il sentait un grand malaise juste au-dessous du rebord des côtes gauches, et rarement, ou même jamais, il n'obtenait de soulagement qu'après avoir réussi, par des efforts répétés, à rejeter les aliments solides qui ne voulaient pas descendre plus bas. Son régime, durant mars, avait consisté en thé, porter et légers potages, et, comme il vomissait jusqu'à l'orge détrempé, on ne pouvait pas douter de l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage.

J'examinai l'endroit auquel il rapportait sa souffrance; mais je ne découvris ni tumeur interne ni dureté. Il avait marché depuis sa demeure jusqu'au dispensaire, c'est-à-dire une distance au-dessus de ses forces, ce qui faisait battre son cœur plus violemment que de coutume. Il était sujet à des palpitations depuis quelques mois.

En appliquant ma main sur son côté gauche et l'autre sur son sternum, je distinguai immédiatement les mouvements agités du cœur, et d'autres battements auxquels se joignait la sensation qui est occasionnée par le passage du sang dans une tumeur anévrysmale.

Je conjecturai que quelque partie de l'aorte descendante était le siège de l'anévrysme et que la dysphagie était occasionnée par la pression de la tumeur sur l'œsophage.

Dans la matinée du 2 avril, le malade vomit presque une pinte de sang; vers l'après-midi, son pouls devint très intermittent, et le soir il rejeta d'un coup au moins un quart de litre de sang; après quoi, il s'évanouit et expira.

Autopsie. — *Abdomen.* Dans cette cavité, il y avait quatre onces de liquide fortement coloré par les parties rouges du

sang. L'estomac, le duodénum, le jéjunum, le transverse, étaient considérablement distendus par des gaz.

Thorax. Dans les deux cavités de la poitrine, il y avait un épanchement semblable à celui de l'abdomen, montant environ, pour chaque cavité, à sept onces.

Dans le péricarde, il y avait quatre onces d'un liquide plus foncé que celui de l'abdomen ou du thorax.

Le cœur, l'artère pulmonaire et l'aorte, presque jusqu'au siège de l'anévrysme, avaient leur aspect normal.

En soulevant les poumons, qui étaient sains, la tumeur anévrysmale entourée par les couches du médiastin postérieur s'apercevait aisément; elle siégeait à l'aorte descendante, et était placée sur les huitième, neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales, mais celles-ci n'avaient pas le moindre dommage. La poche semblait capable de contenir une pinte de sang.

Les membranes du médiastin, le bord de l'œsophage contre lequel pressait l'anévrysme, et le tissu cellulaire de l'intérieur du médiastin concouraient à former les parois de la tumeur. Au dedans de celle-ci, adhérant à sa surface interne, et unies les unes aux autres, étaient plusieurs stratifications concentriques de sang coagulé. Vers la partie supérieure, et du côté droit, les tuniques de l'aorte étaient beaucoup plus minces que partout ailleurs; mais l'amincissement était plus grand encore au voisinage de l'endroit où la tumeur s'était finalement ouverte dans l'œsophage, à environ 2 pouces au-dessous du passage de ce conduit à travers le diaphragme.

Obs. XIV et XV. — (*Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIII, 1848, p. 25, et t. XXVI, 1854, p. 355, deux observations du docteur Leudet.)

Obs. XVI. — (*Archives de médecine*, 1858, t. I^{er}, p. 477, observation du docteur Popsham citée plus haut.)

TUMEURS GOMMEUSES DE NATURE SYPHILITIQUE DU TESTICULE ET DES
POUMONS. — CACHEXIE.

TUMEURS MULTIPLES DE NATURE SYPHILITIQUE. — CACHEXIE. —
Observations avec autopsie, par M. CORNIL, interne des
hôpitaux.

Obs. I. — Le nommé S... (Charles), âgé de trente-huit ans, tailleur, entre le 7 octobre 1864 au n° 62 de la salle Saint-Charles, dans le service de M. Gibert, à l'hôpital Saint-Louis.

D'une constitution moyenne, de tempérament lymphatico-sanguin, ce jeune homme avait depuis une quinzaine d'années un psoriasis qui s'était généralisé peu à peu, et occupait, au moment de son entrée à l'hôpital, la plus grande partie des membres et du tronc. Il était caractérisé par de larges plaques arrondies d'un rouge sombre, couvertes d'écailles argentées ayant d'un demi à 2 décimètres de diamètre. Il y a sept ans il avait eu, comme premier accident syphilitique, un chancre induré sur la base du gland. Depuis ce temps, il se croyait indemne d'accident consécutif, lorsqu'il y a huit mois, il a eu une éruption papuleuse générale qui s'est guérie sans traitement. Il avait subi plusieurs cures pour son psoriasis dans le service de M. Gibert, une entre autres au moment où il avait son chancre à la base du gland, et il avait fait alors un traitement mercuriel avec le sirop de deutoiodure ioduré.

Lorsqu'il entra dans le service, au 7 octobre, il paraissait affaibli et cachectique; il était très maigre, et la peau de sa face avait un aspect terreux tirant sur le jaune. En outre de son ancienne affection cutanée, dont l'importance disparaissait devant les signes certains d'une cachexie, il présentait divers symptômes dépendant de la syphilis : sur les piliers du voile du palais, les amygdales et le pharynx, on voyait des plaques muqueuses légèrement ulcérées, et couvertes de leur épithélium blanchâtre caractéristique. La voix était enrouée, et le malade se plaignait de gêne dans la respiration. Il avait la nuit des sueurs abondantes, une toux sèche, sans crachats, et de la douleur à la région du larynx. Les autres signes d'une

phthisie tuberculeuse que l'aspect du malade pouvait faire soupçonner, le crachement de sang antérieur, l'expectoration purulente, les signes fournis par la percussion et l'auscultation nous faisaient entièrement défaut. Depuis cinq mois le malade avait vu son testicule gauche grossir progressivement, sans douleur autre que la gêne que lui causait le poids de cette tumeur. Depuis le début de cette affection, il n'avait eu ni désirs vénériens, ni érections. Le testicule gauche était pesant, du volume de la plus grosse poire, d'une dureté élastique, sans aucune sensation douloureuse ou pénible à une pression assez énergique. Il n'y avait pas d'épanchement dans la tunique vaginale. En palpant la tumeur avec une grande attention, on arrivait à sentir, à l'union du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs de la tumeur, un interstice qui donnait la limite de l'épididyme. Le testicule droit avait son volume normal, mais il était moins sensible à la pression qu'un de ces organes tout à fait sain; néanmoins, en appuyant très fort, on pouvait y déterminer de la douleur, ce qui n'avait pas lieu du côté opposé. Le diagnostic de M. Gibert fut un mal de gorge et une laryngite syphilitiques, et un sarcocèle de même nature. En conséquence, il donna au malade 4 gramme, puis 2 grammes d'iodure de potassium.

Les jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, le malade avait tous les soirs un petit frisson suivi pendant la nuit de sueurs profuses; il se plaignait toujours de sa douleur au larynx, de sa toux, de la gêne qu'il ressentait en parlant.

La tumeur du testicule ne tarda pas à diminuer sous l'influence de l'iodure de potassium, et le 4^{er} novembre, au retour d'un voyage de quinze jours, je fus très étonné de trouver cet organe, du côté malade, presque aussi petit que celui du côté sain. Il était néanmoins fort dur, et la pression n'y déterminait aucune douleur. L'état cachectique du malade était devenu encore plus prononcé qu'à son entrée à l'hôpital. Il n'avait plus d'appétit; la faiblesse était extrême; la fièvre, qui avait toujours ses redoublements le soir, ne le quittait plus pendant le jour. Le poulx était petit, dépressible, misérable. Devant cet état de choses, M. Gibert supprima le traitement antisiphilitique, et donna le vin de quinquina. L'amaigrisse-

ment et l'anémie étaient devenus effrayants ; la peau de la face et du corps avaient pris une teinte d'un jaune terreux, moins prononcée que celle de l'ictère, et ressemblant à celle de la cachexie saturnine ou paludéenne. Les conjonctives étaient également un peu jaunâtres. Le malade avait plusieurs selles diarrhéiques par jour, des sueurs abondantes pendant la nuit. A l'auscultation, nous ne trouvâmes aucun signe positif ; on n'entendait qu'une inspiration difficile et soufflante, qui tenait à la laryngite concomitante, et qui était plus marquée à la région du cou. La voix était voilée et extrêmement faible.

Le 10 novembre, la gêne de la respiration était encore plus évidente, l'inspiration était surtout très difficile ; les ailes du nez étaient contractées ; toute la face exprimait l'angoisse ; mais il n'y avait pas, à proprement parler, d'asphyxie imminente. La face était décolorée, avec une teinte terreuse particulière ; les lèvres extrêmement pâles, sans aucune nuance violacée. Le creux épigastrique n'était pas excavé.

Après deux jours de ces symptômes, le 12 novembre, nous le trouvâmes très frappé, refusant de prendre ses médicaments, disant qu'il allait mourir, idée qu'il avait formulée dès son entrée à l'hôpital. La difficulté de la respiration était la même, le pouls à peine saisissable, les extrémités froides.

La mort survint le 13 novembre.

Autopsie faite, le 14, vingt-huit heures après la mort. — Pas de rigidité cadavérique. Maigreur extrême du sujet. Les plaques de psoriasis sont à peine reconnaissables par la rougeur, et, sans la présence des squames, on ne pourrait pas les distinguer.

Il n'existe pas d'œdème dans les parties qui entourent la cavité laryngienne à son ouverture supérieure. Sur la face interne de l'épiglotte, on distingue trois ulcérations de la grandeur d'une lentille, arrondies ou ovalaires, un peu déprimées, mais sans injection vasculaire. Il n'y a pas non plus d'injection sur la muqueuse laryngienne. Sur la corde vocale, on voit une ulcération allongée dans le sens de la corde vocale, peu profonde, ayant le même aspect que les précédentes.

Le *corps thyroïde* est volumineux, extrêmement dense, et d'une coloration cireuse.

Les *poumons* sont anémiés, revenus sur eux-mêmes, sans aucune adhérence à la plèvre, qui est libre dans toute son étendue. Au sommet du lobe supérieur du poumon droit, on voit à la superficie de cet organe deux petites tumeurs de la grosseur d'une amande, très dures, fibreuses, qui se reconnaissent aux caractères suivants : la surface du poumon, à leur niveau, offre un tissu fibreux, nacré et luisant, blanc, homogène à son centre, étoilé à sa périphérie, d'où partent des bandes fibreuses excentriques. Ces petites surfaces tranchent nettement sur la coloration bleu ardoisé du parenchyme pulmonaire. En incisant avec précaution une de ces tumeurs, on voit que la plaque fibreuse de la superficie a plus de 4 millimètre d'épaisseur à son centre, et qu'elle est moins épaisse à sa périphérie. Au-dessous d'elle se trouve une lame mince de tissu pulmonaire de couleur ardoisée, et au-dessous de ce tissu, trois petits noyaux très durs, de la grosseur d'un grain de chènevis, d'une coloration blanc grisâtre, et formées d'un tissu fibreux feutré. La seconde de ces petites tumeurs examinée, présente un noyau plus volumineux, formée, comme le fait supposer sa forme irrégulière, par la réunion de plusieurs noyaux les uns avec les autres, et de 1 centimètre environ dans son plus grand diamètre. A côté de lui se trouvent plusieurs petits noyaux, dont l'un présente à son centre une substance blanche un peu ramollie, formée de grains caséeux qu'on peut enlever avec la pointe d'un scalpel. Une tumeur de même nature que les précédentes existe sur le sommet du poumon gauche. Le reste des poumons est sain, crépitant, sans congestion.

Le *cœur* a son volume normal; ses muscles sont peu colorés, sans aucune tumeur dans leur intérieur; mais leur enveloppe fibreuse est plus apparente, plus résistante qu'à l'état normal.

L'ouverture de l'abdomen montre le péritoine épaissi et résistant. Le *foie* est d'une couleur jaune cuir de botte; son enveloppe propre présente des tractus fibreux en bandes, et elle est épaissie notablement sur toute sa surface. Il n'y a pas de dépôts gommeux dans l'intérieur du foie, mais la résistance de

son parenchyme est très grande, et il est difficile de la vaincre avec le doigt. Son volume total n'est pas augmenté. La *rate* a son volume normal; sa teinte, sur la tranche, est d'un rouge pourpré; elle ne laisse pas échapper de sang à la coupe. Sa résistance est excessive, et paraît encore plus grande que celle du foie chez le même sujet. Elle ne se laisse pas non plus écraser, et ne donne pas, quand on la presse, de boue splénique. Le *pancréas* est notablement gros et fibreux. Les *reins* sont anémiés et extrêmement durs. La *vessie* est pleine, dilatée, ainsi que les uretères.

Les testicules nous présentent une assez grande différence dans leur volume, le gauche étant environ un tiers plus gros que le droit, plus dur et plus pesant. La tunique vaginale est libre à droite, tandis que ses deux feuillets sont adhérents et agglutinés à gauche. La coupe du testicule droit nous présente une surface rosée assez dure à la pression, et où les tractus fibreux sont très apparents. On peut, avec une pince, étirer un tube séminifère, mais pas au delà de 1 ou 2 centimètres.

A gauche, la coupe montre le tissu testiculaire très dur, élastique, avec des tractus fibreux blanchâtres très visibles sur la teinte rosée du parenchyme. Sur cette teinte tranchent vivement six ou sept tumeurs arrondies ou ovalaires, dentelées à leurs bords, dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une grosse fève. La couleur de ces petits noyaux, plus résistants, plus fermes encore que le reste du tissu, est d'un jaune tendre, analogue à celle des corps jaunes de la grossesse datant d'un an. Chacune de ces tumeurs fait saillie sur la coupe, s'échappant en partie de l'atmosphère celluleuse plus lâche qui l'entoure. La partie centrale de quelques-unes d'entre elles est moins dure, moins fibreuse que la partie corticale. Dans l'une d'elles, on distingue assez bien une aréole vasculaire dans le tissu qui l'entoure, vascularisation qui a là d'autant plus de valeur que tout l'organe, comme du reste l'individu tout entier, est manifestement exsangue.

On ne peut, dans le tissu de ce testicule, étirer plus de 4 millimètre d'un tube séminifère. L'épididyme était également envahi par ces productions nouvelles, et en présentait plusieurs, notamment à sa tête. En séparant les deux feuillets

de la tunique vaginale, ce qui ne se peut faire que par dissection, en s'aidant du scalpel, on met à nu la tunique albuginée, qui a une grande épaisseur, surtout en certains points, et une coloration blanche et nacré. On peut voir à sa surface les saillies légères que forment les petites tumeurs précédemment décrites, qui sont au nombre de neuf à dix dans tout le testicule. L'une des plus grosses de ces tumeurs, faisant saillie sur l'albuginée, présente plusieurs petits mamelons tendant à prouver qu'elle a été formée par la réunion de plusieurs noyaux primitivement séparés.

L'ouverture du crâne n'a rien présenté d'anormal ni dans les méninges ni dans la substance cérébrale.

Obs. II. — L..., âgée de trente et un ans, boutonnière, entre le 6 mai 1864, au n° 20 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. Gibert, à l'hôpital Saint-Louis, pour y être traitée de la gale.

Cette fille est d'une forte constitution, de taille moyenne, de tempérament lymphatico-sanguin. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle avoue qu'elle a des boutons aux parties génitales; on l'examine au spéculum, et on trouve des plaques muqueuses nombreuses à la vulve et à l'anus, mais d'accident primitif ni à la vulve, ni au col de l'utérus. Les ganglions de l'aîne sont tuméfiés légèrement, durs et indolores. Elle ne s'est jamais aperçue d'ulcères d'aspect différent de ceux qu'elle porte actuellement et qui remontent à une quinzaine de jours. L'accident primitif lui a échappé; elle nous donne seulement ce renseignement, que son amant a eu mal aux parties génitales, un écoulement et peut-être un chancre au mois de décembre dernier. Elle est enceinte de quatre mois. Elle a eu déjà quatre enfants et quatre fausses couches à sept ou huit mois. Les fausses couches ont eu lieu à ses premières grossesses comme à ses dernières.

Trois semaines environ après son entrée à l'hôpital, elle a éprouvé des maux de tête, un malaise général et de la courbature, un peu de fièvre, ses ganglions cervicaux se sont engorgés et nous avons vu le début d'une roséole syphilitique qui siégeait surtout au cou, sur la poitrine et le ventre. Les gan-

glions cervicaux étaient tuméfiés avant le début de la roséole et des croûtes qui ne tardèrent pas à se montrer dans le cuir chevelu. La roséole fut mélangée quatre ou cinq jours après son début avec des papules étalées assez larges, lenticulaires, quelques-unes ayant, surtout à la nuque, un demi-centimètre de diamètre. La malade demanda à sortir le 8 juillet, quoiqu'elle conservât sa syphilide papuleuse, elle avait fait cinq semaines du traitement mercuriel avec le sirop de deutoiodure ioduré de mercure.

Elle entra le 6 août à l'hôpital Saint-Louis avec des douleurs, perte de sang, rupture des membranes et fausse couche imminente. Couchée dans la salle Saint-Ferdinand au n° 22 ; elle expulsa le même soir un fœtus mort depuis plusieurs semaines et macéré, dont l'autopsie n'a pas été faite. Elle était au sixième mois de sa grossesse. Les suites de la fausse couche ne présentèrent rien de fâcheux ; elle eut quelques frissons les premiers jours et un peu de diarrhée, accidents qui cédèrent très vite au quinquina.

Elle était rétablie de ces accidents qui avaient duré quatre ou cinq jours, lorsqu'elle ressentit des douleurs aux avant-bras. Elle les attribua à l'influence du froid ressenti pendant une nuit, où la fenêtre placée près de son lit était restée ouverte. L'avant-bras gauche fut le premier pris. Elle présentait à la partie interne et supérieure de la face antérieure de l'avant-bras gauche, une tuméfaction apparente à la vue, la peau avait une teinte rosée, rappelant celle de la peau qui recouvre une articulation rhumatisante, et blanchissait sous l'impression du doigt. La pression était très douloureuse. Cette tumeur avait environ le diamètre d'un œuf de pigeon ; la résistance était élastique, elle paraissait profonde et née autour du cubitus. Ces caractères, joints à la plus vive acuité de la douleur pendant la nuit où la malade ne pouvait fermer les yeux, ainsi qu'à la continuité de la douleur dans la direction des os, firent diagnostiquer à M. Hardy une tumeur périostique de nature syphilitique. Le diagnostic de la nature syphilitique de la tumeur était de plus appuyé par la coexistence de papules syphilitiques qui étaient en voie de résolution, mais encore bien caractérisées. Quelques jours après l'avant-bras droit fut le

siège d'une tumeur semblable, qui était venue à la partie externe et supérieure et qui parut appartenir au radius.

C'est dans cet état qu'elle quitta la salle d'accouchements pour revenir dans le service de M. Gibert, le 29 août 1861, au n° 24, salle Saint-Jean.

L'état général de la malade n'était pas bon, elle avait un peu de fièvre, et des douleurs ostéocopes qui pendant toute la nuit l'empêchaient de dormir ; elle était pâle et avait maigri ; nous pûmes constater l'existence des deux tumeurs des avant-bras, la gauche à la partie interne, la droite à la partie externe. La peau était légèrement rosée à leur niveau et la pression extrêmement douloureuse. M. Gibert diagnostiqua des périostoses.

La tumeur du bras droit prit une extension plus grande en même temps que celle du bras gauche diminuait, et le 8 septembre, c'est-à-dire dix jours après son entrée à la salle Saint-Jean, la tumeur gauche avait presque entièrement disparu ; la pression n'y était plus douloureuse et la peau avait la coloration normale. Du côté droit, au contraire, la peau était le 8 septembre, rosée au-dessus de la tumeur, qui avait à peu près le volume d'un œuf de poule, la douleur était la même, aussi vive, et on pouvait sentir une fluctuation très manifeste. On faisait faire à la malade des frictions à la partie interne des cuisses avec la pommade mercurielle.

Du 8 au 40 septembre, la tumeur du bras droit resta stationnaire ; il y avait un foyer purulent qu'on circoncrivait très bien, et dont la fluctuation était manifeste. A l'avant-bras gauche on ne sentait plus que des nodosités petites, le long du cubitus.

Le 44, à la visite du soir, elle se plaignit de grandes douleurs à la région lombaire, douleurs assez vives pour la faire crier. La malade était immobile, couchée sur le dos. Je voulus la soulever pour examiner *de visu* la région lombaire où elle rapportait sa douleur ; ce mouvement de flexion de la colonne lombaire fut atrocement douloureux, et la pression sur les masses charnues de la région postérieure n'augmentait pas la souffrance.

Le 42. Le poulx était comme la veille, petit et très fréquent ;

la malade était couchée sur le dos, la cuisse gauche fléchie presque à angle droit sur le bassin. L'extension de la cuisse était impossible. La partie supérieure de la cuisse gauche présentait une tuméfaction œdémateuse, avec coloration rosée de la peau. La palpation était extrêmement douloureuse, non-seulement à la partie supérieure de la cuisse, mais aussi en remontant au-dessus de l'aîne dans la fosse iliaque du même côté. Dans la fosse iliaque, en se rapprochant de la partie interne on sentait une tuméfaction profonde; on donna à prendre 4 gramme d'iodure de potassium. Toute la souffrance était concentrée sur la cuisse et la fosse iliaque; la tumeur de l'avant-bras droit, diminuée de volume, n'était plus douloureuse à la pression.

Pendant les deux jours qui suivirent, les signes du psoriasis devinrent bien accusés, en même temps que la tumeur de l'avant-bras droit disparut, comme par enchantement, et le 14 septembre on ne pouvait reconnaître que par une nodosité très petite, à peine appréciable, la place où trois jours avant existait un foyer purulent.

Le 15. La tuméfaction de la cuisse avait marché avec une grande rapidité, elle avait acquis le volume d'une tête de fœtus; elle s'arrêtait au pli de l'aîne en haut et au tiers supérieur de la cuisse en bas. Elle s'était développée principalement du côté interne. La peau avait une teinte rosée, la pression était très douloureuse. On percevait en certains points une fluctuation partielle obscure.

Pendant les jours qui suivirent, les mêmes symptômes généraux, la fièvre, la douleur beaucoup plus vive la nuit persistèrent; le faciès exprimait la souffrance. La peau de la face et de tout le corps avait pris une teinte blanc jaunâtre terreux; elle était sèche, sans sueurs. L'amaigrissement avait fait des progrès rapides. La tumeur ne tarda pas à donner une fluctuation bien nette et à présenter un foyer purulent considérable. Les choses restèrent dans cet état pendant près d'un mois. La malade était toujours soumise au traitement par l'iodure de potassium. La cachexie empirait; la fièvre, qui ne la quittait pas, avait tous les soirs un redoublement.

Le 15 octobre, M. Gibert se décida à donner issue au pus en

ouvrant l'abcès à la partie inférieure et interne de la tumeur, au-dessous de la veine saphène interne. Il sortit plus d'un verre de pus bien lié. L'ouverture donnée au pus resta fistuleuse, et continua les jours suivants à donner issue à un suintement purulent. Vers le 25 octobre, l'ouverture se referma, la tumeur reprit son volume primitif, et s'ouvrit de nouveau spontanément au même endroit le 4^{er} novembre.

Le 2 novembre, la malade se plaint de douleurs vives à la région trochantérienne. Il y avait sur la saillie du trochanter une plaque gangréneuse d'un rouge sombre qui donna lieu à une eschare.

Du 5 novembre jusqu'à sa mort, la face de la malade prit une expression grippée, les rides des yeux et de la bouche étaient très prononcées.

Le 12, une douleur très vive s'est manifestée tout d'un coup au mollet. La jambe est fléchie sur la cuisse au point de former avec elle un angle très aigu : l'extension est impossible. La partie supérieure et postérieure de la jambe au-dessous du creux poplité est tuméfiée, œdémateuse, très douloureuse à la palpation ; la peau est légèrement rosée. Cette nouvelle tumeur nous présente tous les signes du début des précédentes tumeurs des avant-bras et de la région crurale.

Le 14. Agonie et mort.

Autopsie faite quarante-huit heures après la mort. Pas de rigidité cadavérique. Le corps était arrivé au dernier terme de l'amaigrissement.

Rien de notable à l'ouverture de la cavité crânienne. A l'ouverture de la poitrine, la plèvre est sans adhérences, le poumon parfaitement crépitant des deux côtés, aucune induration dans le tissu pulmonaire. Rien au larynx ni aux bronches. Cœur sain, pas de dépôt ni de tumeur dans les muscles du cœur.

Pas de caillots dans les cavités cardiaques ni dans l'artère pulmonaire.

Le tube digestif, depuis l'estomac jusqu'au rectum est dilaté, rempli de gaz. Pas d'ulcérations intestinales ; le péritoine, les épiploons sont sains dans la cavité abdominale. Le foie descend

très bas, jusqu'au niveau de l'ombilic ; il est énorme, et a repoussé l'estomac du côté gauche et en bas.

La coloration du foie est jaunâtre à l'extérieur ; la capsule de Glisson ne présente pas un épaississement notable ni de tractus fibreux. A la coupe, le foie est d'une coloration jaunâtre, les îlots du foie ne sont pas manifestes, et sa coloration est uniforme. Sa consistance est moindre qu'à l'état normal ; il se laisse très facilement enfoncer par la pression de la pulpe du doigt. En le raclant avec le dos du scalpel, on ramasse un liquide gras, huileux. Le foie est évidemment gras et doublé au moins de volume.

La rate est petite, avec sa consistance normale. Les reins sont anémiés.

Je disséquai avec soin les deux avant-bras, dans les régions qui avaient été le siège des tumeurs observées pendant la vie. Il me fut impossible d'en trouver la trace, ni dans le tissu cellulaire, ni dans les muscles de ces régions. Les muscles furent coupés par tranches peu épaisses dans le sens perpendiculaire à leur longueur, sans que je pusse trouver de noyaux fibreux. Le périoste était aussi parfaitement sain, sans tumeurs apparentes non plus que les os. Son adhérence aux os cubitus du côté gauche, et radius du côté droit était normale.

La même tuméfaction observée pendant la vie à la partie supérieure du mollet, existait bien apparente sur le cadavre. Elle contrastait avec la maigreur du reste de la jambe et celle du côté opposé. Au-dessous de la peau, les mailles du tissu cellulaire étaient infiltrées par un liquide blanc jaunâtre et transparent, de consistance gélatineuse, comparable par son aspect avec une légère solution de gomme. Le même liquide infiltrait les muscles jumeaux qui étaient tuméfiés, et dont les fibres étaient écartées par ce liquide.

J'arrive aux lésions les plus caractérisées de l'autopsie, celles que présentaient les régions iliaques interne et crurale du côté gauche. Après avoir enlevé le paquet intestinal, et décollé le péritoine pariétal de la fosse iliaque gauche, je mis à nu l'aponévrose du psoas iliaque qui présentait une perforation au niveau du bord interne du psoas et du détroit supérieur du bassin. En pres-

sant sur le muscle psoas, et suivant son trajet de haut en bas, on faisait sortir du pus par cette perforation de l'aponévrose. Le tissu cellulaire sous-péritonéal de toute la cavité du bassin était infiltré de pus qui formait de petits foyers d'un pus épais phlegmoneux dans les mailles de ce tissu cellulaire. Il y en avait surtout derrière le rectum, entre les deux replis du péritoine qui forment le mésorectum. On suivait cette infiltration dans tout le petit bassin, et il existait une collection purulente de la grosseur d'un œuf de poule, entre le péritoine et le cul-de-sac vaginal, sur le côté droit de l'utérus. Cette collection n'avait pas remonté jusque dans la fosse iliaque du côté droit.

L'utérus avait le volume d'un œuf environ, ses parois-étaient dures et épaisses ; sa cavité ne renfermait pas de pus. Le péritoine du petit bassin n'était pas notablement injecté. Cette infiltration du tissu cellulaire était bien évidemment consécutive à la perforation du fascia iliaque. Elle n'avait pas donné lieu pendant la vie à des signes bien manifestes de péritonite.

Le foyer purulent contenu dans l'épaisseur du psoas, mis à découvert par une incision, était tapissé par une fausse-membrane couverte de bourgeons charnus, d'une couleur rouge tirant sur le noir; il était étroit, allongé, et s'effilant en pointe avant les insertions supérieures du muscle qui étaient saines. Ses parois étaient formées par le psoas ; l'iliaque était complètement sain. J'ouvris largement par une incision longitudinale passant par l'ouverture pratiquée à la peau et restée fistuleuse, l'abcès de la région crurale, et je vis qu'il communiquait avec le précédent par un trajet fistuleux creusé dans l'épaisseur du psoas.

L'abcès crural ainsi mis à nu était énorme, sa paroi antérieure et interne était formée uniquement par la peau, sa paroi externe par le droit externe, et sa paroi postérieure par une partie du droit antérieur restée saine. Il communiquait en haut avec l'abcès formé dans l'intérieur du psoas, et il s'avancait en bas dans l'intérieur des faisceaux musculaires du droit antérieur, jusqu'à un décimètre environ de son attache à la rotule. Il se terminait dans l'intérieur du droit antérieur par un cône creux effilé en pointe. Les muscles adducteurs

moyen, et pectiné avaient été détruits dans leur partie moyenne et inférieure jusqu'àuprès de leurs attaches, et ils étaient coupés perpendiculairement à leur direction, de telle sorte que les surfaces de section faisaient partie des parois du foyer. Les muscles vaste externe, droit externe et couturier étaient détruits dans toute la portion qui formait les parois du foyer ; le muscle psoas n'avait conservé qu'une partie de ses attaches au petit trochanter.

Les vaisseaux de la région, l'artère crurale et ses divisions, le nerf crural, la veine saphène interne et crurale, étaient complètement disséqués ; surtout les nerfs, la veine saphène et crurale qui étaient complètement isolés et baignant dans le pus.

Toutes ces parties, isolées dans le foyer, ou en formant les parois, étaient tapissées par la même fausse membrane, d'un rouge tirant sur le noir et couverte de boutons charnus, que nous avons déjà notée précédemment dans l'intérieur du psoas. Au-dessous des bourgeons qui la recouvraient, cette membrane était fibreuse, blanchâtre, assez épaisse et consistante, intimement unie aux parties sur lesquelles elle reposait.

En pratiquant plusieurs coupes sur ce qui restait des muscles de la région crurale antérieure et supérieure, nous avons vu dans l'épaisseur de leur tissu les lésions qu'on trouve habituellement dans les myosites, mais rien qui en différait notablement. Ainsi le tissu musculaire avait au lieu de sa coloration rouge vif, une teinte gris brunâtre, et présentait, par places, de petits foyers sanguins. Les faisceaux musculaires paraissaient étranglés et comme frappés de gangrène. Leur consistance était plus grande qu'à l'état normal.

Les vaisseaux étaient recouverts par d'abondantes couches exsudatives de nouvelle formation et par des bourgeons charnus. Dans la veine saphène interne se trouvait un caillot blanc fibrineux. La veine crurale était ronde, ferme, de la grosseur du doigt. En l'ouvrant dans toute son étendue, on vit que son calibre était diminué au point de pouvoir loger à peine l'extrémité d'une sonde cannelée. Ses parois étaient extrêmement épaissies, et par la dissection, on aurait pu séparer une grande quantité de tuniques superposées récentes ou anciennes. Elle

ne contenait pas de caillots. L'artère crurale avait des parois également épaissies, mais son calibre était plus grand que celui de la veine.

L'articulation de la hanche avait été respectée ; le périoste et les os ne présentaient rien d'anormal.

Rapport de M. PIHAN-DUFEILLAY sur la première des observations précédentes.

I. Dans une de vos dernières séances, M. Cornil a eu l'honneur de soumettre à votre examen les viscères d'un homme qui a succombé aux progrès du marasme et de la cachexie syphilitiques, dans le service de M. Gibert, à l'hôpital Saint-Louis. Ce malade, dont il nous faut résumer très brièvement l'histoire, était, depuis plusieurs années déjà, porteur d'un psoriasis dartreux, lorsqu'il contracta, il y a sept ans, un chancre induré du fourreau de la verge. A l'ulcération primitive succéda rapidement l'infection générale, dont les manifestations variées se succédèrent à époques diverses, pour disparaître, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence des soins appropriés qu'il allait réclamer dans les divers hôpitaux de Paris.

Entré il y a huit mois dans le service de M. Gibert, pour y être traité d'accidents de même nature, il offrait, à cette époque, tous les caractères de la cachexie syphilitique : amaigrissement extrême, couleur terreuse de la peau, léger mouvement fébrile vers le soir, appétit faible, digestions souvent pénibles, etc. Il était affecté d'une toux sèche, fréquente et fatigante; sa respiration était courte et parfois insuffisante; toutefois, l'examen minutieux du thorax et du poumon ne put en rien faire conclure à l'existence, soit d'une phthisie, soit de toute autre lésion de ce viscère ou de cette cavité.

Il portait, en outre, des ulcérations laryngées et pharyngées, et le testicule gauche avait acquis, en cinq mois, un volume

égal à celui des deux poings, sans bosselures, avec dureté et insensibilité. Cette tumeur n'occasionnait aucune douleur, au point que le malade ne s'en plaignait qu'en raison de la gêne qu'il en ressentait dans la marche. Le testicule droit conservait encore son volume normal; mais il était plus dur et moins sensible à la pression qu'un de ces organes à l'état normal.

Soumis à un traitement convenable, ce malade, qui offrait encore plusieurs autres lésions que je crois inutile de citer ici, vit la tumeur du testicule diminuer progressivement sans qu'aucune amélioration se manifestât dans l'état général.

Loin de là, la faiblesse augmenta, l'appétit se perdit complètement; la diarrhée survint, et, alors que le testicule malade, encore insensible à la pression, avait repris son volume naturel, la mort survint, par le fait seul de l'affaiblissement et du marasme, sans qu'aucune affection intercurrente en eût hâté l'approche.

L'autopsie fut pratiquée avec un soin minutieux par M. Cornil, qui avait suivi le malade depuis son entrée à l'hôpital Saint-Louis, et, parmi les nombreux détails consignés dans son observation, je ne relèverai que les trois points suivants, dont nous avons à interpréter la signification, et à apprécier la valeur :

1° Les altérations offertes par les testicules; 2° l'induration générale de tous les viscères; 3° la présence de nodosités dures, résistantes, analogues à des cicatrices, siégeant dans les deux poumons.

Je ne saurais mieux faire que de renvoyer à l'observation de M. Cornil pour connaître les détails anatomiques de cette autopsie, détails auxquels nous aurons à faire allusion, et qui ne peuvent être tronqués ni mutilés pour figurer dans ce rapport. Toutefois, avant de discuter la signification de ces lésions, je me permettrai de rapprocher de l'observation de mon collègue un fait encore inédit, observé par moi cette année même dans le service de M. Hardy, à l'hôpital Saint-Louis, fait qui vient compléter et confirmer les déductions que j'espère tirer de l'examen des pièces anatomiques présentées par M. Cornil,

Le nommé Riançon (Benjamin), garçon de ferme à Rambouillet, fut affecté d'un chancre infectant en avril 1859. Quelques mois après, il entra dans le service de M. Bazin, à l'hôpital Saint-Louis, et nous voyons son histoire consignée comme un exemple de rupia syphilitique précoce dans les *Leçons sur les syphilides* de M. Bazin (1). Plus tard, nous retrouvons ce même malade, sorti de Saint-Louis, puis rentré à l'hôpital du Midi, atteint d'une syphilide tuberculeuse, et figurant comme type de cette éruption sur la planche spécimen de l'*Iconographie* de M. Cullerier (2). Quelques mois après sa sortie du Midi, ce même malade, en proie à une poussée très confluente de pustules, couvert d'ulcérations serpigineuses, atteint de carie suppurante des tibias, est admis dans le service de M. Hardy, où, malgré l'emploi combiné d'une médication tonique et spécifique, la maladie continua à progresser. La cachexie, avec tous ses signes pathognomoniques, ne tarda point à survenir; le malade, immobilisé dans son lit par la lésion de ses tibias, perdit l'appétit, fut pris de diarrhée colliquative; son amaigrissement devint extrême, il se manifesta de l'ascite, et la mort survint au milieu du marasme, accélérée par une pneumonie double, dénuée de tout signe rationnel, de tout phénomène de réaction, au point qu'elle ne fut pas même soupçonnée pendant la vie par aucune des personnes qui voyaient chaque jour ce malade. Cet homme succomba ainsi à la progression continue des accidents et à la cachexie syphilitique, trois ans après le début du chancre infectant.

A l'autopsie, on trouva, entre autres lésions, une atrophie de la rate, dont la consistance était fortement exagérée. Cet organe, en quelque sorte ratatiné, semblait presque uniquement constitué par un tissu dense, criant sous le scalpel, assez élastique au toucher, mais ne se laissant point pénétrer par le doigt; sa couleur était grisâtre, et c'est à peine si la compression énergique d'un de ses fragments en faisait suinter un peu

(1) Bazin, *Leçons sur les syphilides*, 1858, p. 187, obs. 1.

(2) Cullerier, *Iconographie des maladies syphilitiques*, planche spécimen, 1861.

de boue splénique. Au milieu de ce tissu fibroïde existaient de petites tumeurs un peu plus blanches, dures au toucher, formant comme une sorte de nœud; celles qui faisaient saillie à la surface libre du viscère étaient recouvertes par une épaisse couche fibreuse et formaient une dépression que je ne saurais mieux comparer qu'à certaines cicatrices laissées sur la peau par quelques pustules de scrofulides malignes bien limitées; quelques-unes de ces tumeurs étaient mobiles, du volume d'un noyau de cerise, et, à l'aide de la coupe de plusieurs fragments de rate, je pus constater que la majorité des tumeurs étaient dures et résistantes au doigt qui cherchait à les écraser, tandis qu'un plus petit nombre offraient un ramollissement central formé de matière caséuse grise n'ayant qu'une analogie d'aspect fort éloignée avec la matière tuberculeuse ramollie. Autour d'une couple de ces tumeurs, j'ai constaté un cercle périphérique rougeâtre, de 2 millimètres d'épaisseur, dont la mollesse relative contrastait avec la consistance résistante du reste de la rate.

Le foie atrophie était d'une teinte jaune clair. Sa consistance égalait celle de la rate; sa capsule fibreuse était hypertrophiée; il résistait et criait sous le scalpel; sa surface de section présentait une teinte jaune, striée de traînées blanches qui n'étaient autre que les tractus fibreux normaux hypertrophiés. La substance rouge avait presque totalement disparu, et çà et là on rencontrait quelques petits noyaux durs, mobiles sous le doigt, identiques avec ceux de la rate, quoique beaucoup moins nombreux.

Ces petits corps étrangers étaient composés, de l'extérieur à l'intérieur, d'une couche fibreuse très dense, et atteignant, pour certains d'entre eux, une épaisseur de 4 millimètre; au centre, se trouvait une substance grise, résistante dans la plupart des cas, et un peu ramollie dans quelques autres.

Le foie n'offrait aucune trace de déchirure, quoique, en deux points de sa surface convexe, existassent deux dépressions fibreuses, froncées et réticulées, grisâtres; de l'une d'elles naissait une fausse membrane péritonéale assez résistante.

Les reins, hypertrophiés, étaient exsangues, durs au tou-

cher, résistants au doigt, d'une consistance comme lardacée. Leur surface était un peu bosselée, et l'aspect de leur coupe rappelait l'altération de la maladie de Bright confirmée, aussi bien que ce mode de dégénérescence décrit par Virchow (1), sous le nom de dégénérescence amyloïde.

Les poumons, envahis par une pneumonie double au troisième degré, ne nous ont rien offert de remarquable à noter ici. Je ne ferai non plus que mentionner l'ascite, l'induration générale des ganglions lymphatiques, l'état des os malades, et toutes les autres lésions qui n'ont qu'un rapport indirect avec la question que nous allons aborder actuellement et chercher à résoudre ici.

En résumé, l'observation de M. Cornil et la mienne se complètent en ce que, chez nos deux sujets arrivés tous deux depuis longtemps à la période tertiaire, ou, pour parler comme M. Bazin, quaternaire de la syphilis, morts tous deux à l'époque de marasme et de cachexie, il existait une induration générale de tous les organes glandulaires, foie, rate, reins, ganglions lymphatiques, thyroïde; que cette induration coexistait soit avec une diminution du volume, comme dans la rate et le foie, soit avec une augmentation des dimensions de l'organe, comme dans plusieurs ganglions lymphatiques et les reins, différences qui provenaient probablement du degré plus ou moins avancé de la lésion dans chaque organe; enfin, que des tumeurs de nouvelle formation, identiques par leur aspect, leur forme, leur entourage, et leurs caractères de structure, existaient dans le poumon du malade observé par M. Cornil, de même que dans la rate et dans le foie du sujet que j'ai pu autopsier.

Quelle est donc la nature de cette induration générale des viscères, quelle est surtout l'origine de ces petites tumeurs du poumon, de la rate et du foie; que penser des opinions qui ont régné et règnent encore sur leur étiologie; et à quelles erreurs de diagnostic peuvent-elles donner lieu? Ce sont là autant de questions auxquelles l'histoire de nos deux malades nous permettra peut-être de répondre.

(1) Séance de l'Académie des sciences, 5 décembre 1858.

II. Et d'abord, quelle interprétation donner à cette induration fibreuse avec atrophie du foie et de la rate, surtout si nous l'opposons à l'induration avec hypertrophie des reins constatée chez le malade du service de M. Hardy?

Ce n'est que depuis quelques années que l'attention des médecins a été attirée sur la valeur des lésions du foie et de la rate comme manifestations de l'infection syphilitique, et que leur fréquence a été universellement reconnue (1). Sans vouloir faire ici l'historique d'une question dont la réponse ne remonte guère, en France, qu'au deuxième mémoire de M. Gubler (2), et sans mettre en doute les caractères assignés depuis lors à la dégénérescence syphilitique du foie, qu'il me soit permis de remarquer le désaccord qui règne actuellement encore entre l'opinion d'observateurs qui se sont tous appuyés cependant sur le strict examen des faits. Tandis que M. Gubler et avant lui Budd (3) représentent le foie syphilitique comme hypertrophié, et, dans la majorité des cas, admettent à la fois son augmentation de poids et de volume, tandis que M. Yvaren (4), dans les rares observations de quelque valeur que contient son mémoire, signale l'exagération du volume du foie; que M. Lebert (5) regarde le gonflement de cet organe comme une des lésions de la syphilis latente, que M. Follin (6) se range à l'opinion motivée de ces auteurs, enfin que les observations recueillies çà et là dans les ouvrages des auteurs antérieurs à l'étude de la syphilis viscérale nous montrent la glande hépatique tuméfiée, modifiée dans sa structure, par-

(1) En 1851, M. Deville, dans une discussion à la Société anatomique, niait encore la fréquence de cet ordre d'affections et admettait à peine son existence. (*Bulletins de la Société anatomique*, p. 439.)

En 1853, Böhrer publiait un mémoire basé sur l'examen du foie d'un nouveau-né et sur l'étude de quatorze foies d'adultes syphilitiques dont les observations lui avaient été communiquées par Sigmund. Dans ses conclusions, il mettait en doute les caractères aujourd'hui si tranchés de la syphilis du foie. (*Rehle's Zeitschrift*, Bd. III, 1853.)

(2) *Société de biologie*, 1853, t. V.

(3) Budd, *Diseases of the Liver*.

(4) Yvaren, *Métamorphoses de la syphilis*, 1854.

(5) Lebert, *Traité de médecine pratique*, 1858.

(6) *Traité de pathologie chirurgicale*, t. I.

fois même ramollie; tandis, en un mot, que l'hypertrophie forme, pour plusieurs médecins recommandables, le caractère le plus saillant de l'altération syphilitique de ce viscère; d'autres observateurs non moins consciencieux nous montrent cet organe atrophie, diminué de poids et de volume, et réduit à des proportions bien inférieures à celles du foie normal. Sur sept malades cités dans le mémoire de M. Leudet (1), sept fois on rencontra l'organe hépatique ratatiné et atrophie; Dittrich (2), le premier qui ait bien décrit les altérations syphilitiques du foie de l'adulte, nous le dépeint comme diminué suivant toutes ses dimensions; des deux observations analysées dans ce mémoire, l'une, celle de M. Cornil, nous montre la glande ayant conservé son volume presque normal, tandis que celle que je vous ai soumise nous présente un foie réduit aux dimensions les plus exigües. Cette même diversité dans les dimensions de l'organe hépatique se remarque dans un intéressant résumé de dix observations consignées dans la *Gazette hebdomadaire*, et recueillies sur des nouveau-nés et sur des adultes par MM. Testelin, Thiry, Bamberger, Wedl, Wilks, Handfield Jones (3). Si l'on consulte enfin les observations consignées par M. Ricord dans son *Iconographie* (4), par Virchow dans son *Traité de la syphilis constitutionnelle* (5), on trouvera dans les faits rapportés par ces auteurs une sorte de trait d'union entre les opinions trop exclusives des médecins qui ont assigné au foie syphilitique des caractères à peu près constants d'atrophie ou d'hypertrophie. C'est à cette dernière classe qu'appartient le foie du malade dont M. Cornil nous a rapporté l'histoire.

Cette apparente diversité dans le caractère le plus apparent de la syphilis du foie est demeurée pour beaucoup de gens sans explication, et plus d'un médecin y a trouvé un prétexte suffisant pour nier la valeur des travaux et des découvertes qui nous ont permis d'étudier et de connaître la syphilis viscérale.

(1) Leudet, *Moniteur des sciences*, 1860.

(2) *De la maladie syphilitique du foie*. 1 vol. Prague, 1849.

(3) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1850, p. 141.

(4) Ricord, *Iconographie des maladies syphilitiques*, planche 30.

(5) Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, chap. v.

La simple comparaison des observations rapportées par les divers auteurs, et mieux encore l'examen répété à époques régulières d'un syphilitique chez lequel on soupçonne une affection spécifique du foie, permettent de résoudre bien aisément cette apparente difficulté, et d'assigner leur véritable valeur à ces différentes manifestations d'une même affection. Beaucoup d'écrivains, et entre autres M. Gubler, l'un des premiers, ont désigné cette altération sous le nom de *cirrhose*; or, cette dénomination indique, à elle seule, la marche suivie par les accidents. Dans la cirrhose syphilitique, de même que dans la cirrhose simple, le foie subit un premier degré de congestion, d'hypertrophie; puis, progressivement, à mesure que la dégénérescence du viscère augmente, que le tissu fibreux envahit l'organe, resserre et comprime ses éléments, le foie s'atrophie et finit peu à peu par atteindre des dimensions exiguës, et par offrir les caractères que Virchow a notés une fois, et que Dittrich et M. Leudet ont considérés comme la règle commune. Ce sont précisément là les diverses phases qu'a parcourues le foie du malade, dont j'ai recueilli l'observation dans le service de M. Hardy, de telle sorte que son extrême atrophie n'est autre chose que l'atrophie habituelle du dernier degré de la cirrhose.

Je n'ai pu malheureusement saisir ces divers degrés de la même lésion sur ce malade, dont l'altération hépatique n'a été soupçonnée que quelques jours avant la mort; mais, plus heureux chez un autre sujet que j'ai trouvé couché dans les salles, à mon entrée dans le service, et que j'ai pu examiner chaque jour depuis onze mois, je me trouve en mesure de confirmer par la clinique la conclusion si naturelle que j'ai tirée des divergences que je viens de signaler.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, dont le chancre infectant remonte à quatorze ans, et qui est actuellement couché dans le service de M. le docteur Hardy, pour y être traité d'une vaste ulcération serpiginieuse du coude et du bras, de pustules, de rupia de la face et des membres, de carie des os pariétaux avec suppuration abondante, de carie de la clavicule, et dont les accidents augmentent avec une effroyable intensité, pour peu qu'on suspende un seul jour le traitement

spécifique. Aux mois de février et mars, ce malade, encore assez vigoureux, ressentit quelques malaises, quelques troubles des voies digestives, de la pesanteur dans l'hypochondre, puis dans tout l'abdomen. Je songeai alors, en présence de ces phénomènes, à examiner le foie d'une façon suivie, et je ne tardai pas à constater une augmentation rapide de ce viscère, augmentation qui coïncida avec un arrêt momentané du traitement nécessité par l'état de malaise que je viens de signaler, et aggravé de douleurs gastralgiques intenses. Le traitement fut repris après un mois d'interruption; le bord inférieur du foie, mesuré et limité au crayon au début des accidents, descendait, deux mois après, de 4 centimètres au-dessous de sa limite primitive. Pendant environ trois mois il resta stationnaire, puis cet accroissement se résorba lentement, et aujourd'hui l'organe mesure à peu près exactement ses dimensions primitives. Que cet homme, chez lequel la cachexie est encore peu avancée, vive pendant un an ou plus, et son autopsie fournira, sans aucun doute, un exemple de plus de l'atrophie syphilitique du foie, atrophie qui, cette fois, aura été bien certainement précédée de l'hypertrophie habituelle du début de la cirrhose.

Ce mode de succession des accidents nous explique la diversité qu'on a pu remarquer dans l'état des rates et des reins examinés à l'autopsie des malades de cette catégorie. Les fonctions et l'organisation de la rate, à laquelle les physiologistes et les anatomistes ont attribué un rôle et une structure si rapprochés de ceux des ganglions lymphatiques, expliquent suffisamment la fréquence des altérations de ce viscère dans la syphilis tertiaire. Quant aux différences de dureté et de dimension qu'offrent les rates des divers sujets examinés, et quant aux rapports variés qu'elles affectent avec les lésions du foie, ils trouvent leur source dans la marche même affectée par la maladie. Là où la lésion du foie est à son maximum, celle de la rate est encore peu considérable; de même, lorsqu'un autre viscère, le poumon, par exemple, comme dans l'observation de M. Cornil, est le siège d'altérations graves, il semble que le principe morbide se soit presque épuisé sur ce lieu d'élection, et ait ménagé l'intégrité des autres organes.

C'est ainsi que le malade du service de M. Gibert offrait de curieuses lésions du poumon, accompagnées seulement d'une induration générale des organes glanduleux, induration qui gênait leurs fonctions sans les suspendre totalement, et dont le début était postérieur à celui des altérations constatées dans l'organe de l'hématose. Tout récemment encore, chez une femme que j'ai pu observer dans le service de M. Hardy, et qui vient de succomber dans le service de M. Gibert, après avoir offert des éruptions spécifiques, puis des tumeurs gommeuses des muscles et un psoitis aigu, dû sans doute, suivant les remarques du professeur Bouisson (4), au ramollissement et à la suppuration d'une gomme du psoas, M. Cornil, interne du service de M. Gibert, me montrait une hypertrophie considérable du foie, première période de la syphilis hépatique, qui, pour peu que la malade eût survécu, aurait parcouru ses phases pour aboutir fatalement à l'atrophie et au dernier degré de la cirrhose. De même encore, sur le sujet dont j'ai pu examiner les viscères, le foie offrait une atrophie fibreuse complète, la rate, quoique fort malade, était relativement moins atrophiée, et les reins, volumineux, exsangues et infiltrés de matière plastique, en étaient encore à la période d'accroissement, à laquelle ne devait succéder que plus tard celle d'atrophie. Ces lésions, du reste (et je crois que c'est là un point dont la démonstration est aujourd'hui superflue), dépendaient bien de l'action de la syphilis; aux gens qui chercheraient encore à innocenter cette diathèse, et ne voudraient, comme Gregory, Wells, Blackall, voir dans ces altérations qu'un effet de l'intoxication thérapeutique du mercure, il suffira de répondre que les sujets qui ont le moins absorbé de ce médicament, et qui ont été soumis à la thérapeutique la plus irrégulière, sont ceux-là mêmes qui présentent ces lésions viscérales le mieux caractérisées.

D'une manière générale, chez les sujets soumis à notre examen, l'élément qui dominait dans tous les organes lésés était l'élément fibreux, résultat d'une hypertrophie des lames ou

(4) Bouisson, *Tribut à la chirurgie; mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles*. In-4. Montpellier, 1861, p. 527.

des capsules fibreuses qui font partie de la structure normale des viscères. De plus, de nombreux éléments fibro-plastiques infiltrés dans l'épaisseur des tissus, dans le rein tout spécialement et dans les ganglions lymphatiques, semblaient étouffer les éléments normaux, et en quelque sorte usurper leur place et s'y substituer. Le rein offrait à la fois le type de l'altération du quatrième degré de la maladie de Bright, et de cette dégénérescence qu'ont successivement décrite, comme si fréquente dans la syphilis, Rokitansky sous le nom de cireuse, Meckel sous le nom de cholestérique, Virchow sous le nom d'amyloïde, et Frerichs sous le nom de cérumineuse.

Décrite avec beaucoup de soin, il y a peu d'années, par Wilks (1), qui lui assignait une origine scrofuleuse, opinion qui fut adoptée plus tard par M. Bazin (2), cette dégénérescence du rein se rencontre fréquemment aussi à la période tertiaire de la syphilis. C'est là, du reste, une vérité démontrée depuis longtemps, et que M. Rayer, l'un des premiers, appuya sur d'irréfutables observations (3). Malgré un si haut patronage et en dépit des travaux dont elle a été depuis l'objet, cette dégénérescence, quelle que soit sa nature, scrofuleuse ou syphilitique, est demeurée longtemps encore douteuse, en raison des difficultés qui s'opposent à son diagnostic, tant à son début que pendant qu'elle parcourt ses premières phases.

Aussi est-ce à juste titre que la syphilis viscérale a reçu de plusieurs écrivains l'épithète de *latente*. Modifiant profondément les viscères avant d'entraîner la cachexie, elle est souvent à peine soupçonnée, alors même que des phénomènes du même ordre révèlent à la surface de la peau ou sur les os l'existence de la diathèse. Comment s'étonner dès lors qu'elle ait passé inaperçue dans la majorité des cas où l'absence momentanée de syphilides apparentes n'avait point mis sur la trace du vrai diagnostic? On ne saurait donc trop, en présence d'un trouble fonctionnel grave tel que l'albuminurie

(1) Wilks, *Guy's Hospital Reports*, 1856, p. 403.

(2) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, 1^{re} édit., 1858, p. 42.

(3) Rayer, *Traité des maladies des reins*, 1840, vol. II, p. 488-97.

persistante, trouble inévitable dans les cas tels que ceux que M. Cornil et moi nous vous rapportons, interroger tous les antécédents, ne point se borner à voir dans la lésion du rein une maladie essentielle, et s'efforcer de rechercher la maladie réelle si souvent méconnue, dont l'affection rénale, malgré sa chronicité, n'est que le symptôme et la conséquence.

Existe-t-il cependant quelques phénomènes qui puissent révéler avec certitude les altérations syphilitiques de la rate, des reins et du foie ?

Les lésions de la rate sont essentiellement liées à celles des ganglions lymphatiques, et à ce titre, après que la percussion a indiqué le volume de l'organe, il ne reste plus que les signes généraux de la leucémie, qui se confondent avec ceux de la cachexie, ou, pour parler plus juste, qui contribuent à former cet ensemble si complexe qu'on nomme cachexie.

La dégénérescence du rein ne se révèle également que par l'albuminurie, et ce symptôme, tout en dénotant l'altération de l'organe, ne révèle en rien la cause et l'origine de cette altération.

Quant au foie, je ne saurais que répéter ce qu'ont écrit M. Gubler et M. Leudet ; je reconnais comme eux la justesse de leur description ; mais si j'osais leur faire un reproche, je dirais qu'ils se bornent à décrire de main de maître les signes de la congestion du foie au début de l'affection, sans rien indiquer de spécial à la congestion syphilitique. Quant aux symptômes qu'ils rattachent à la période terminale de la cirrhose, ils appartiennent à la cachexie beaucoup plus qu'à la maladie du foie. L'ictère lui-même, sur lequel insiste M. Leudet, n'est rien moins qu'un signe de l'affection du foie ; tout ce qu'on peut dire, c'est que, chez les sujets arrivés à la période de cachexie, la peau revêt une teinte terreuse toute spéciale qui n'est ni la couleur de la cachexie cancéreuse ni celle de la cachexie scrofuleuse, teinte assez nette pour mettre souvent sur la voie du diagnostic général. Mais cette coloration, que M. Leudet revendique pour la cirrhose syphilitique, est le propre de la cachexie ; elle existe alors même que le foie est à peine lésé, tandis qu'elle manque quand le foie est évidemment malade, pour peu que la cachexie soit

encore à son début; la preuve en est chez le deuxième malade dont je vous ai cité l'histoire. Je me garderai bien, toutefois, de nier la possibilité du développement d'un ictère indépendant de la cachexie, concurremment à l'altération du foie. Il existe, en effet, des faits qui démontrent péremptoirement que la teinte ictérique peut apparaître parfois avant la cachexie, et coïncider avec une lésion de la glande hépatique. Frerichs (1) en cite trois cas fort remarquables : dans le premier, l'ictère était dû à la compression des gros canaux excréteurs de la bile par des gommès volumineuses développées dans un foie atrophie; le second provenait de la compression de ces mêmes canaux par d'énormes ganglions logés dans la bile d'un foie malade; le troisième enfin était lié à une périhépatite suraiguë. L'ictère, ainsi que le démontrent ces exemples, peut donc coexister avec l'altération du foie indépendamment de la cachexie; mais ce sont là, je le répète, des exceptions. Aussi la teinte ictérique n'est-elle point, comme on l'a soutenu, un phénomène pathognomonique de la cirrhose; mais elle doit laisser osciller l'esprit du médecin entre l'idée de la marche aiguë de l'affection du foie, la crainte de quelque complication anormale, ou enfin l'hypothèse d'un état cachectique déjà prononcé et d'une altération générale de tout l'organisme.

De tout ceci, que conclure? C'est que les affections syphilitiques n'échappent point à la règle commune; que les viscères qui en sont le siège sont frappés successivement, et, avant d'offrir une atrophie fibreuse complète, commencent par se congestionner, s'hypertrophier et s'infiltrer d'éléments fibroplastiques.

De plus, nous voyons que ces altérations, malgré leur gravité, se font presque à l'insu du malade et du médecin, qui, à moins de circonstances exceptionnelles, n'en constate que le résultat sans en saisir la filiation ni le mécanisme. Nous en sommes encore réduit, dans les altérations syphilitiques du foie, aux préceptes que Graves donnait, il y a bientôt quinze ans, pour

(1) Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. de MM. Pélagot et Duménil, Paris, 1862, p. 451.

le diagnostic des altérations syphilitiques du poumon : examiner les antécédents, interroger tous les organes, étudier les signes anatomiques qui peuvent faire suspecter une affection du foie et nous permettre d'en soupçonner la cause, puis enfin chercher dans le traitement une pierre de touche qui permette de vérifier la réalité de l'hypothèse. Tels sont les conseils d'un praticien dont personne ne suspectera la compétence en pareille matière, conseils insuffisants pourtant en trop d'occasions, car nos observations prouvent, une fois de plus, que la médication la mieux appropriée peut jusqu'à un certain point modérer la marche de la maladie, sans en enrayer cependant le cours fatal.

Outre les importantes altérations que je viens de signaler, il existait encore sur le foie d'un de nos sujets deux petites dépressions fibreuses; j'y insiste, car elles sont la manifestation de la syphilis tertiaire, ainsi que l'a victorieusement démontré Dittrich contre l'opinion de Boshdaleck et celle de tous ses collègues de l'Université de Prague, qui s'obstinaient à n'y voir que les traces laissées par un cancer guéri, opinion plus admissible encore que celle des médecins qui n'ont voulu y reconnaître que les cicatrices consécutives à des déchirures du foie. Il est bon de signaler aussi que ces pseudo-cicatrices m'ont paru se rencontrer surtout dans les foies atrophies, comme si elles formaient un degré encore plus avancé de la maladie. Un fait de ce genre est cité par Bristowe (1) chez un homme mort dans le marasme syphilitique, sans aucune complication. S. Wilks en a également donné un remarquable dessin colorié représentant un fragment de foie atrophie sur lequel existait une cicatrice fibreuse recouvrant une gomme développée dans l'épaisseur du parenchyme (2). Il s'agissait d'un sujet enlevé par une pneumonie double à une période avancée de la cachexie syphilitique; divers organes, le testicule entre autres, avaient subi la dégénérescence fibreuse; le foie, fibreux et atrophie, contenait une quinzaine de noyaux gommeux dont Wilks donne une excellente description, et qui

(1) Bristowe, *Transactions of the Patholog. Society*, 1859, t. X, p. 21.

(2) S. Wilks, *Ibid.*, 1857, t. VIII, p. 240.

étaient analogues à ceux que j'ai rencontrés dans la rate et le foie du malade mort dans le service de M. Hardy. Notons enfin que ces productions viscérales ne ressemblent en rien à la masse tuberculeuse figurée dans l'*Iconographie* de M. Ricord (1); véritables tumeurs gommeuses, elles sont parfaitement identiques avec celles que M. Cornil vous a montrées dans le parenchyme des poumons de son sujet syphilitique. Leur étude, que je vais actuellement aborder, nous permettra de résoudre affirmativement une question encore très controversée, qu'on ne saurait nier désormais en présence de la remarquable pièce que vous a présentée M. Cornil.

III. Lorsque la syphilis est confirmée, elle manifeste ses effets sur les téguments cutanés et muqueux, sur les systèmes osseux et fibreux, sur les viscères, et, quoique certains organes semblent en être le foyer d'élection, il n'en est qu'un bien petit nombre qui échappe presque entièrement à son action. L'apparente immunité dont ils semblent jouir tient sans doute beaucoup plus à l'insuffisance de nos connaissances et de nos recherches qu'à une structure et à des propriétés réellement réfractaires à l'action de la syphilis. Parmi les organes que, pendant longtemps, on a supposés réfractaires à l'action de la syphilis tertiaire, le poumon figure en première ligne. Ce n'est pas que, depuis bien des années, certains auteurs n'aient fait avec soin l'histoire d'une phthisie syphilitique; mais il y a loin de la simple description d'une maladie de langueur dans laquelle les fonctions du poumon étaient compromises, sans y jouer peut-être le principal rôle, à la constatation physique pendant la vie d'une lésion siégeant réellement dans le poumon, et à la démonstration à l'autopsie de cette même altération avec des caractères spéciaux suffisants pour lui assigner avec certitude une origine syphilitique.

Sans remonter au delà du siècle dernier, il serait difficile de faire un historique à peu près complet de cette question : Baglivi (2) la note avec soin; Sauvages (3) en fait la huitième

(1) Ricord, *Iconographie*, planche 30.

(2) Baglivi, *Opera omnia practica et anatomica*, 1714, p. 97.

(3) Sauvages, *Nosologie méthodique*.

variété de ses phthisies, opinion à laquelle se rangèrent à son imitation Cullen et Macbride; Astruc (1) insiste sur les phthisies *a lue venerea*; Morton (2) signale les ulcères des bronches dus à l'influence de la diathèse syphilitique; Morgagni (3) les discute après autopsie; Tode (4) en cite des exemples; Shwartz (5) en raconte également quelques observations; Hoffmann (6) les discute et les critique; Meza (7) en fait connaître quelques exemples peu probants; Saucerotte (8) la signale; Portal (9) en traite au long; Joseph Franck (10) lui assigne trois périodes distinctes; Petit-Radel en a laissé quelques observations, etc. Depuis ces auteurs jusqu'à la thèse récente de M. Lagneau fils, bien des pathologistes ont décrit avec soin les prétendus caractères des affections syphilitiques du poumon. Et pourtant, malgré ce consensus presque général des médecins du dernier siècle et des quarante premières années du nôtre, la phthisie syphilitique vraie reste encore un sujet de doutes légitimes que commencent à peine à lever quelques travaux et quelques rares observations récemment publiées.

La phthisie syphilitique, si aisée à reconnaître, si naturelle dans son étiologie, à s'en rapporter aux auteurs qui l'admettent sans discussion, est au contraire, aujourd'hui encore, une des hypothèses les plus difficiles à démontrer et à faire passer à l'état de vérité.

Beaucoup de médecins du dernier siècle, prenant le mot *phthisie* dans sa signification littérale, *épuisement*, *consommption*, ont décrit sous le nom de phthisie vénérienne un état qu'on rencontre dans la plupart des affections chroniques, et que

(1) Astruc, *De morbis veneris*. In-4, t. I, p. 425.

(2) Morton, *Opera medica*, t. I, p. 107.

(3) Morgagni, *De sedibus et causis*, épist. 22, art. 11.

(4) Tode, *Societatis havniensis collectanea*, 1774, vol. I, art. 21.

(5) Schwartz, *Dissertatio observationes quasdam continens*. Göttingue, 1787, p. 13.

(6) Hoffman, *Opera omnia*, t. III; *Phthisis venerea*, p. 424.

(7) Meza, *Acta regiae Societatis Havniensis*, p. 211.

(8) Saucerotte, *Journal de médecine de Corvisart*, 1812, p. 350.

(9) Portal, *Observations sur le traitement de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1792.

(10) Joseph Franck, *Pathologie; maladies du poumon*, etc., chap. IV, § 7.

nous désignons aujourd'hui par l'expression mieux définie de *cachexie*. En éliminant les observations de ce groupe, il en reste encore bon nombre qui ne sauraient militer en faveur de la phthisie syphilitique vraie, parce que nous ne connaissons suffisamment ni les antécédents du malade, ni les signes locaux de son affection, et que le plus souvent même les détails que nous ont laissés les auteurs sont de nature à nous faire rejeter bien loin toute idée de spécificité dans l'étiologie des symptômes qu'ils nous racontent. Sans argumenter sur des faits consignés dans des ouvrages où il serait difficile d'aller les contrôler, je me bornerai à citer ici la thèse si connue et si pleine d'érudition de M. Lagneau fils, sur les maladies pulmonaires syphilitiques (1) : il y a dix ans à peine, M. Lagneau édifiait toute une théorie des affections thoraciques qu'il attribuait à la vérole, et décrivait successivement l'asthme, la bronchite, la phlegmasie chronique, la phlegmasie aiguë, et surtout la phthisie. Soixante et quelques observations empruntées çà et là servirent à corroborer ses opinions. Curieux de me rendre compte d'aussi singuliers résultats, j'ai lu toutes ces observations avec soin, et parmi elles j'ai rencontré tout d'abord bon nombre de celles qui figurent dans les auteurs qui ont précédé M. Lagneau fils. Or, sur quelles bases se fonde ce médecin qui résume en lui les théories des hommes qui l'ont précédé dans cette voie ? Sur des observations où la syphilis n'est prouvée que par l'existence d'une uréthrite, quelques années antérieurement aux accidents thoraciques ; sur l'histoire de nombreux malades affectés d'écoulement vaginal ou d'écoulement uréthral supprimé par des injections, suppression suivie de toux, de fièvre, de dyspnée, tous accidents guéris par le repos et le mercure, ou par le rappel de l'écoulement à son siège primitif ; sur le récit d'accidents survenus peu après un chancre probablement infectant, et qui pourraient bien n'être autre chose que la fièvre syphilitique du début des accidents secondaires ; enfin sur des sujets dont l'histoire est, pour l'immense majorité, antérieure à la géné-

(1) Lagneau fils, *Des maladies causées ou influencées par la syphilis*. In-4. Paris, 1851.

ralisation de l'usage de l'auscultation, si bien que l'état des poumons n'a presque jamais été parfaitement connu pendant la vie, et que la guérison rapide de la plupart des malades a rarement permis d'étudier les lésions à l'autopsie. On comprend combien de tels faits, groupés dans un travail tout récent par un syphilographe, du reste, distingué, et parfaitement au courant des découvertes contemporaines, doivent soulever de doutes sur les observations rapportées par les auteurs plus anciens, sur les explications qu'ils en ont données, et que d'objections ils suscitent contre l'existence d'une phthisie syphilitique vraie.

Ces objections sont si fondées, qu'un médecin irlandais, grand partisan de la doctrine des affections syphilitiques pulmonaires, termine l'histoire de plusieurs sujets affectés, selon lui, de bronchites et de pneumonies syphilitiques, en avouant que, parmi les syphilitiques dont il a lu l'histoire, surtout parmi ceux qu'il a pu observer lui-même dans son service d'hôpital, il en est quelques-uns qu'il eût volontiers au premier abord considérés comme affectés de phthisie vénérienne. « Toutefois, ajoute-t-il, en l'absence de tout signe propre à la tuberculisation pulmonaire et à la phthisie proprement dite, il a toujours dû modifier sa première opinion, et regarder jusqu'ici comme douteux les prétendus exemples de phthisie syphilitique vraie (4). » Or, il importe, pour juger de quel poids est ce témoignage, de parcourir le travail d'O'Connor et d'apprécier la valeur des preuves qui lui ont suffi pour établir et défendre la réalité des inflammations syphilitiques aiguës des bronches et des poumons : il s'agit de plusieurs malades à antécédents syphilitiques, affectés de pneumonie aiguë. Cette affection céda chez tous à l'usage des préparations mercurielles associées à une diète sévère, à une hygiène appropriée, et à l'application de larges vésicatoires à la fois sur les parois antérieures et postérieures de la poitrine. On sait avec quelle facilité la pneumonie guérit chez l'adulte, même sans traitement ; à plus forte raison O'Connor dut-il obtenir de nombreux succès de l'emploi de trois agents aussi actifs que la diète, l'hygiène

(4) O'Connor, *Lancet*, 3 septembre 1859.

et les larges vésicatoires révulsifs. Aussi n'est-il, en pareil cas, nulle raison de faire au mercure l'honneur de cures qu'il n'a peut-être point entravées, mais auxquelles il n'a, à coup sûr, en rien coopéré. Cette action thérapeutique supposée du mercure sur les pneumonies est pourtant l'unique base de l'argumentation d'O'Connor. Or, quand on voit un médecin aussi érudit imbu de telles idées, si facile à convaincre, si prêt à interpréter les moindres phénomènes en faveur de l'action de la syphilis sur le poumon, rejeter faute de preuves la phthisie syphilitique, il en faut pour tout le moins conclure que son existence est fort problématique, et que les preuves apportées jusqu'ici à son appui sont bien loin encore d'entraîner la certitude.

Une autre cause s'est encore opposée à la démonstration nette et irréfutable de la phthisie syphilitique vraie : chez des sujets morts à la période tertiaire ou secondaire de la vérole, on a trouvé des tubercules pulmonaires ; souvent même c'est aux progrès de ces tubercules qu'avait succombé le malade. En présence de ces faits on a vu surgir deux opinions : suivant les uns, le tubercule proprement dit, avec ses caractères pathognomoniques, serait, en certaines circonstances, un produit direct de la diathèse syphilitique, et celle-ci devrait dès lors figurer parmi les causes immédiates de la tuberculisation pulmonaire ; la phthisie syphilitique ne différerait plus en rien de la phthisie commune, à cela près que le traitement spécifique entraverait la pousse des tubercules, et remplacerait avec plus d'efficacité tout l'ensemble de soins médicamenteux et hygiéniques qu'on est dans l'usage de prodiguer aux phthisiques. Cette hypothèse, déjà émise par Portal et par Bayle, compte aujourd'hui encore quelques partisans. Indépendamment de M. Ricord, qui a fait figurer dans son *Iconographie* de vrais tubercules de différents viscères (1), M. Bazin, au début de cette année même, se posait la question suivante : « Il y a » certainement une différence entre le tubercule et la gomme ; » mais cette différence n'existe réellement qu'au microscope, » et, dans certains cas de phthisie vénérienne très caractérisée,

(1) Ricord, *Iconographie*, planche 29, 30 et 39 bis.

» on a trouvé dans le poumon un mélange de tubercules et de gommes tel, que l'on a pu se demander si le tubercule ne pourrait pas naître aussi sous l'influence de la diathèse syphilitique. » Et le savant médecin de l'hôpital Saint-Louis semble se décider pour l'affirmative (4). Cette opinion est également partagée par M. Gibert, qui, dans la nouvelle édition de son *Traité de la syphilis*, admet la phthisie syphilitique sans distinction du tubercule et du produit propre de la diathèse syphilitique (2). Virchow lui-même, tout en combattant en faveur de la spécificité des productions pulmonaires de la syphilis, admet en certains cas l'influence de cette diathèse sur la production du tubercule (3).

Par contre, d'autres médecins ont fait la part de l'influence spéciale de la syphilis ; se souvenant des indications si nettement formulées par Richard Morton (4), par J. Franck (5), ils ont adopté une opinion qui compte parmi ses défenseurs modernes Laennec et M. Andral. Reconnaissant toute la puissance d'action de la syphilis, en tant que cause débilitante, sur l'organisme des sujets déjà prédisposés à la phthisie, ils ont admis que la vérole constitutionnelle, en ruinant la santé, favorise singulièrement l'apparition, aggrave et accélère notablement la marche des tubercules. Aussi a-t-on pu, d'après ces idées fort justes d'ailleurs, donner, en quelque sorte par extension, le nom de syphilitiques à des accidents dont la cause première demeure toujours étrangère à la syphilis, qui se borne à y jouer le rôle de cause occasionnelle excitante et aggravante.

Reste enfin une dernière opinion, basée sur des observations et des travaux tout récents ; elle consiste à admettre dans le poumon la production de corps étrangers analogues à ceux qui

(1) Bazin, *Traité de la scrofule, etc.*, 2^e édit., 1861, p. 463.

(2) Gibert, *Traité des maladies de la peau et de la syphilis*, 3^e édit., 1860.

(3) *Syphilis constitutionnelle*, p. 25.

(4) Morton, *Op. cit.*, chap. VIII : « Verum, ut rem ipsam loquar, rarissime, sin-
» unquam phthisim pulmonalem observavi veneream, præterquam, ubi pulmones jam
» prius obstructi et ad phthisim dispositi fuerant. »

(5) J. Franck, *Op. cit.*, chap. IV, § 7, n° 8 : « On doit aussi distinguer la phthisie syphilitique primitive de toutes les autres phthisies qui pourraient fondre par hasard sur un individu vénérien, ou qui (cela arrive très souvent) seraient provoquées chez des personnes que la syphilis y prédispose. »

se développent dans d'autres parties de l'organisme des sujets syphilitiques; je veux parler des gommès du poumon, niées encore par beaucoup d'auteurs, admises de longue date dans le tissu cellulaire, démontrées depuis quelques années par Lebert, Virchow, Dittrich, Frerichs, dans le foie; par M. Ricord, dans le testicule, et par le professeur Bouisson (de Montpellier), dans l'épaisseur du tissu musculaire.

C'est à M. Depaul que revient, en France, l'honneur d'avoir démontré le premier les altérations pulmonaires de la vérole constitutionnelle. Cependant, avant l'époque où ce médecin communiqua ses travaux, un Anglais, le docteur Williams Munk, dans une étude sur la syphilis pulmonaire (1), après avoir énuméré les différents sièges que pouvaient affecter les produits syphilitiques, termine en citant le tissu cellulaire sous-muqueux des bronches. Là s'arrête notre auteur, qui admet d'ailleurs l'action de la syphilis tertiaire sur la muqueuse pulmonaire, et décrit, à l'exemple de Morton, les ulcères bronchiques spécifiques, si bien que son mémoire forme en quelque sorte le trait d'union qui réunit et associe les théories anciennes aux opinions basées sur les découvertes modernes. En outre, le docteur Munk ne serait pas loin d'adopter l'idée originale qu'émettait à cette époque le professeur Graves. Considérant l'infection syphilitique comme une intoxication de l'économie analogue à celles qui occasionnent la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., et admettant que les congestions viscérales, les bronchites, les pneumonies, les entérites caractéristiques de ces affections ne sont que les effets du principe toxique sur les voies destinées à son élimination, Munck, Graves, Stoke, Sadowsky (de Prague), et plusieurs autres auteurs de la même école, regardèrent la phthisie syphilitique comme une conséquence de la localisation passagère du principe morbide sur le poumon, de sorte que, tout en admettant la possibilité de productions gommeuses ou autres dans le poumon, ils rattachèrent également la bronchite simple et ulcéreuse à l'action de la diathèse, et en formèrent ainsi une variété de phthisie syphilitique.

(1) William Munk, *London Medical Gazette*, avril et mai 1841.

Quelques années plus tard, Graves publiait le deuxième volume de ses *Cliniques* (1); après avoir relevé l'erreur de Willan, qui rangeait la syphilis parmi les maladies de la peau, et négligeait dès lors son action générale sur l'organisme, le professeur de Dublin, posait en principe la localisation de la syphilis sur le poulmon aussi bien que sur la peau et sur les muqueuses. S'élevant contre l'oubli dans lequel les traités modernes laissent l'état général des sujets pour ne s'occuper que de la lésion anatomique, Graves revendique une place pour les affections du poulmon spécifiques du rhumatisme, de la goutte et de la syphilis. Fort de l'appui et de l'opinion de Stoke (2), notre auteur émet alors une théorie plus ingénieuse que probable, et que nous avons vue récemment reproduite pour les maladies dartreuses par M. Duclos (de Tours) (3). De même que ce médecin attribue à diverses poussées herpétiques à la surface des bronches les asthmes et les bronchites dont souffrent si fréquemment les dartreux, Stoke et Graves rattachent à des éruptions diverses, de nature syphilitique, se faisant à la surface des bronches, les ulcérations que plusieurs auteurs ont attribuées à la vérole et les symptômes de bronchite, voire de phthisie qu'ont notés tant d'écrivains.

Si les médecins irlandais et anglais ont voulu parler ici seulement d'éruptions secondaires, leur théorie me semble en désaccord avec les faits connus, puisque, sauf la plaque muqueuse qui envahit les orifices muqueux, aucune éruption spécifique n'a encore été signalée sur les muqueuses viscérales. S'il s'agit au contraire de ces éruptions de tubercules disséminés qui ont leur origine dans le tissu cellulaire sous-muqueux, qui perforent la muqueuse et même les os, en les envahissant progressivement et en les ramollissant, tubercules qui ont la plus grande analogie avec les gommès et appartiennent comme elles à la période tertiaire, dans ce cas, Graves et Stoke auraient signalé la véritable lésion de la phthisie syphilitique,

(1) Graves, *Clinique*, t. II, p. 27 et suivantes. Le premier volume de cet ouvrage vient d'être tout récemment traduit.

(2) Stoke, *Diseases of the Chest*.

(3) Duclos, *Revue de thérapeutique*, 1861.

mérite que le vague de leur description ne me permet point toutefois de leur reconnaître.

Quoi qu'il en soit du reste de ces théories, c'est donc à M. Depaul qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir décrit le premier les lésions de la syphilis pulmonaire, et il le fit sur des poumons de nouveau-nés affectés de syphilis congénitale. Les faits signalés à plusieurs reprises par ce médecin (1) ont trouvé un défenseur dans M. Ricord (2), qui a reconnu dans le poumon d'un syphilitique des altérations analogues à celles indiquées par M. Depaul, altérations qu'on ne pouvait pas plus confondre avec les altérations tuberculeuses qu'avec l'induration de la pneumonie ou les abcès métastatiques; ces altérations caractéristiques de la syphilis appartenaient à la même période que les tubercules profonds, les tumeurs gommeuses, les affections des tissus fibreux et osseux. Un cas authentique de cette lésion figure dans le travail cité de M. Lendat, on en trouve également un autre signalé par M. Vidal, un autre dans la thèse de M. Desruelles (3); M. Ricord en cite un cas douteux dans son *Iconographie* (4); une figure en est donnée par Lebert dans son *Anatomie pathologique* (5). Enfin Spencer Wells (6) rapporte l'observation d'un malade dont le foie et le poumon contenaient des noyaux gommeux bien caractérisés et à diverses périodes de développement. A ces rares exemples de la gomme du poumon nous pouvons joindre désormais l'exemple très curieux, beaucoup plus complet et plus irréfutable que M. Cornil a soumis dernièrement à votre examen.

La description de la gomme du poumon est encore à faire; M. Depaul n'a jamais rencontré chez les fœtus syphilitiques qu'il a examinés, que des bosselures un peu indurées, contenant une certaine quantité de liquide purulent mêlé d'éléments divers assez difficiles à apprécier, mais dont l'ensemble

(1) Depaul, *Bulletin de la Société anatomique*, 1851, 1852. — Discussion de l'Académie de médecine et rapport de M. Cazeaux, 1851.

(2) Discussion ayant suivi le rapport de M. Cazeaux.

(3) Desruelles, *Thèses de Paris*, 1851.

(4) Ricord, *Iconographie*, planches 22 et 23 bis.

(5) Lebert, Paris, 1857, planche 92, fig. 3 et 4.

(6) Spencer Wells, *Medical Times*, 3 juillet 1858.

se rapprochait, pour l'aspect et les caractères du liquide fourni par les gommes abcédées du tissu cellulaire. Par contre, Ditttrich (1) n'a signalé que des noyaux fibreux d'un gris ardoisé, sorte de masses calleuses, sans ramollissement central, situées dans un poumon syphilitique. Lebert, Ricord n'ont point décrit leur pièce pathologique, ou du moins celle-ci était insuffisante pour donner une idée complète des phases que parcourt la gomme pulmonaire. La pièce de M. Cornil reste donc, que je sache, la première où vous puissiez examiner ces produits à divers degrés de leur développement. Leur extérieur, ainsi que l'examen attentif de leur contenu et de l'état des tissus qui les englobent, les assimilent complètement aux gommes mieux connues de la rate et surtout du foie, gommes dont l'observation que j'ai rapportée au début de ce rapport nous a permis d'apprécier les caractères principaux.

Sous une lame fibreuse grise, atteignant à sa partie la plus dense 4 millimètre $4/2$ d'épaisseur, se trouve une substance grisâtre, résistante à la pression du doigt, et formant un ou plusieurs noyaux durs, dont le volume varie de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une petite cerise. L'examen de plusieurs de ces tumeurs montre que cette substance se ramollit au centre, dont la consistance finit par devenir caséuse; cette portion centrale est composée, comme la substance des tumeurs solides, d'éléments fibro-plastiques, de cytoblastions et de granulations graisseuses. Leur coque fibreuse les englobe, forme une sorte de dépression à la surface du poumon et permet de faire mouvoir sous le doigt ceux qui ne sont point encore ramollis. De cette coque partent des lames fibreuses qui semblent tirailler le poumon, forment ainsi une sorte de cicatrice à sa surface, puis pénètrent dans son parenchyme.

Ces petites tumeurs, qui ne ressemblent en rien à des tubercules pulmonaires quand on les examine ainsi dans tous leurs détails, ont, au contraire, la plus frappante analogie avec la description que Ditttrich a donnée de la gomme du tissu cellulaire, et Virchow de celle du foie. Je me crois donc autorisé

(1) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1850, t. II, p. 42.

à les considérer comme un produit de la syphilis, et comme constituant la lésion essentielle caractéristique de la phthisie syphilitique proprement dite.

Il va sans dire que pareille altération appartient toujours à la période tertiaire, et que, de même que les lésions du foie que certains médecins ont voulu rattacher à la seconde période, la gomme du poumon n'est jamais qu'une manifestation ultime de la diathèse. Peut-être même cette altération est-elle liée à la cachexie, et sa rareté provient-elle de ce que la grande majorité des sujets syphilitiques guérissent généralement de leur vérole, ou succombent à des maladies intercurrentes avant d'arriver à la période de cachexie. Il est inutile de déterminer ainsi l'époque toujours tardive où survient la phthisie syphilitique, parce que cette notion nous montre la fausseté des observations sur lesquelles on a voulu édifier l'histoire de cette affection. Cette notion nous permet de réfuter les exemples erronés de phthisie syphilitique qu'on nous a souvent montrés chez des sujets affectés de chancre depuis quelques mois seulement, n'offrant encore que les syphilides superficielles et généralisées du début de la deuxième période, et chez lesquels les prétendus phénomènes de phthisie spécifique n'étaient autre chose que les manifestations toujours fugaces de la fièvre syphilitique, ou bien les signes d'une véritable phthisie tuberculeuse concomitante.

Au dire de Gamberini (1), la phthisie syphilitique du poumon, assez commune d'ailleurs, serait toujours accompagnée d'ulcérations chroniques du larynx, dont les symptômes simuleraient ceux de l'altération du poumon, au point que les phénomènes pathologiques de la phthisie pulmonaire spécifique disparaîtraient toujours derrière ceux de la phthisie laryngée. Je constate ici l'exagération de cette opinion; cependant je ferai remarquer que la loi de coïncidence formulée par le médecin italien s'est trouvée confirmée chez le malade de M. Cornil, puisque des ulcérations persistantes, reconnues pendant la vie et retrouvées à l'autopsie, occupaient le larynx et coexistaient avec l'altération du poumon.

(1) Gamberini, *Gazette médicale de Paris*, 1853.

La symptomatologie de la phthisie syphilitique est aussi peu avancée que son anatomie ; toutefois elle perd beaucoup de son importance en raison de l'époque à laquelle survient l'altération du poumon, nécessairement liée à d'autres lésions qui nécessitent un traitement reconstituant et spécifique, dont l'utilité est incontestable en de telles circonstances.

C'est à dessein que je signale tout spécialement l'époque du développement de la phthisie syphilitique, et la coïncidence constante d'autres accidents tertiaires, car la lecture des prétendues observations de cette affection, et certains faits de pratique dont je dois la connaissance à l'obligeance de quelques médecins, m'ont démontré qu'on a trop souvent pris pour la phthisie les phénomènes graves qui accompagnent parfois la fièvre syphilitique au moment de l'apparition des premiers accidents secondaires, six semaines à trois mois environ après le début du chancre infectant, phénomènes qui durent un temps variable, pour disparaître ensuite d'eux-mêmes ou sous l'influence du traitement général. Peut-être même, ainsi qu'il a été déjà dit, dans quelques-uns de ces cas ne s'agissait-il que d'une tuberculisation vraie encore peu avancée, qui reçut de la modification générale apportée dans l'organisme par l'infection syphilitique une sorte de coup de fouet, d'où résulta la marche rapide des phénomènes graves caractéristiques de la phthisie tuberculeuse.

A l'opposé de la fièvre d'infection qui se caractérise habituellement par des phénomènes si marqués, les gommès du poumon, comme celles du foie, de même encore que la dégénérescence fibreuse de cet organe, n'offrent que fort peu de symptômes spéciaux et demeurent habituellement inconnues ; grâce à la modification toute spéciale que la diathèse syphilitique fait subir à tous les viscères, ces lésions restent en quelque sorte latentes ; elles ne se manifestent que peu à peu par un ensemble de phénomènes généraux qui constituent la cachexie, sans attirer particulièrement l'attention sur l'altération d'aucun organe en particulier. Ce n'est qu'à l'autopsie que M. Cornil a connu l'existence des gommès dans le poumon de son sujet, et plus d'une fois peut-être a-t-on laissé échapper, faute de songer à les rechercher, de semblables altérations chez des sujets

affectés de syphilis viscérale, et morts victimes d'une affection intercurrente.

Ce n'est pas que l'examen minutieux du poumon à l'aide de l'auscultation n'y puisse révéler la présence de ces corps étrangers, et que, suivant la remarque de Baumès, qui semble avoir deviné ce genre d'accidents, la moins grande violence de la toux, l'absence d'hémoptyxies, la petite quantité des crachats et leur nature moins purulente ne soient autant de présomptions pour rattacher à l'existence de gommages des phénomènes qu'on pourrait attribuer à des tubercules à divers degrés de ramollissement. Mais ce sont là, je le répète, des discussions de parole beaucoup plus que de fait; dans le cours d'une cachexie syphilitique avancée, si le poumon devient le siège de gommages, si celles-ci se ramollissent, les symptômes de ces lésions seront masqués par ceux de l'état général, et si jamais il est besoin d'établir le diagnostic différentiel, ce ne sera point en vue de la thérapeutique, mais uniquement, comme nous le faisons aujourd'hui, sur la table de l'amphithéâtre ou sous l'objectif du microscope.

IV. Parmi les nombreuses altérations anatomiques offertes par le malade qui fait le sujet de ce rapport, il en est une encore sur laquelle a insisté M. Cornil dans son observation, et qui mérite que nous nous y arrêtions quelques instants. Il s'agit de testicules syphilitiques.

Comme on le sait, il est fort rare de trouver ces deux glandes également lésées et arrivées simultanément à un même degré d'altération. Aussi, conformément à la loi qui semble régir le développement du testicule syphilitique, existait-il chez ce malade un sarcocèle du côté gauche, ayant atteint le volume des deux poings, alors que le testicule droit conservait encore son volume ordinaire et avait seulement perdu sa sensibilité normale. Sous l'influence du traitement, le testicule gauche avait rapidement diminué, et c'est à peine si son volume était, au moment de la mort, un peu exagéré. Sa dissection, suivie de sa division en deux moitiés à l'aide d'une coupe pratiquée suivant son grand axe, permit de constater trois ordres d'altéra-

tions qu'il n'est point constant de rencontrer simultanément sur tous les testicules vénériens.

La plus extérieure de ces altérations, que Virchow a parfaitement décrite et sur laquelle il insiste (1), est la périorchite, qui assimile les lésions du testicule à celles du foie. L'inflammation spécifique de la tunique albuginée et son hypertrophie entraînent comme conséquence une inflammation de la tunique vaginale, un épanchement dans sa cavité, épanchement qui se résorbe et permet la formation rapide d'adhérences celluleuses qui unissent la membrane vaginale fortement épaissie à l'albuginée hypertrophiée. Ce qui a lieu pour la capsule de Glisson du foie et le péritoine, se reproduit dans la glande spermatique; il en résulte une double coque fibreuse d'une grande épaisseur, qui contient le testicule et l'enserme. Ne serait-ce point précisément à l'épaisseur et à la force de résistance de cette enveloppe de nouvelle formation que serait due l'extrême rareté des fungus syphilitiques du testicule? La gomme développée dans le parenchyme de l'organe, comprimée dans son extension par une coque aussi solide que celle qui englobe le testicule vénérien, peut-elle aisément s'étendre et devenir le point de départ d'une ulcération, puis d'une végétation extra-testiculaire? Sans chercher à expliquer le fait, M. Ricord le dénie formellement; des exemples de cette variété de fungus ont cependant été vus par A. Cooper qui en admet la possibilité, puis plus tard Laurence, Curling, MM. Jarjavay, Gosselin, et surtout M. Rollet (2), en ont cité quelques observations. Toutefois, les cas de ce genre sont extrêmement rares, et, tout en tenant compte du peu de propension que semblent avoir à se ramollir les gommages du testicule, je crois que la compression exercée sur elles par la double enveloppe fibreuse si marquée dans la pièce de M. Cornil n'est pas sans exercer une influence réelle sur la marche habituelle de ces tumeurs.

De la tunique albuginée partent des cloisons fibreuses également hypertrophiées, et qui disparaissent dans un parenchyme

(1) Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, p. 71.

(2) Rollet, *Mémoire sur le testicule syphilitique*. Lyon, 1858.

induré, infiltré d'une masse énorme de matière plastique, et au milieu duquel il est impossible de distinguer les tubes séminifères. En cherchant à les saisir à l'aide d'une pince fine et à les dévider, ainsi qu'il est aisé de le faire sur un testicule sain, on ne parvient qu'à arracher de petits filaments longs de 4 ou 5 millimètres, et qui ne sont autre chose que des fragments de tubes retenus par la matière plastique de nouvelle formation. Cette même lésion existe, mais à un degré beaucoup moindre, dans l'autre testicule, dont les caractères, à cette altération près, sont ceux d'une glande normale.

Au-dessus du testicule se trouve placé l'épididyme aplati et comprimé, mais qui participe à peine aux modifications si graves subies par la glande, à laquelle il sert de conduit excréteur. On comprend donc, à la vue de cette pièce, pourquoi Vidal (1) eut raison de réagir contre l'opinion unanimement admise avant lui, à savoir que les malades affectés de testicule vénérien étaient à jamais frappés de stérilité : la résorption et la disparition des produits morbides qui infiltrèrent le testicule étant un fait aujourd'hui démontré, lorsqu'une médication convenable et prescrite à temps est venue enrayer la maladie et prévenir l'atrophie des tubes séminifères, la glande peut après sa guérison fournir une nouvelle sécrétion qui trouve dans les canaux de l'épididyme, libres de tout obstacle, une voie d'élimination normale. Cette intégrité de l'épididyme et du canal déférent, niée par maint chirurgien, et sur laquelle M. Ricord appuyait avec tant d'insistance il y a déjà plus de quinze ans (2), explique naturellement les faits dont Vidal avait eu la démonstration expérimentale, faits qui différencient si profondément, au point de vue de la puissance virile, le testicule vénérien de l'orchite blennorrhagique. Dans le premier, je le répète, il y a intégrité habituelle du conduit excréteur ; mais altération de la glande, et altération qui peut souvent disparaître. Dans la seconde, au contraire, l'inflammation envahit habituellement la tunique vaginale et l'épididyme, obture ce

(1) Vidal, Société de chirurgie, *Mémoires*, 1851.

(2) Ricord, *Gazette des hôpitaux*, 1845, p. 503.

canal et oppose ainsi à l'excrétion du sperme un obstacle qui reste parfois à jamais infranchissable.

Au milieu de cette infiltration fibro-plastique, qui obstruait et comprimait les canalicules spermatiques, existaient sept ou huit petites tumeurs jaune grisâtre, du volume d'un noyau de cerise, entourées d'un cercle vasculaire très sensible pour l'une d'elles; ce sont des gommès du testicule parfaitement analogues, pour leur forme et leur structure, à celles que j'ai signalées dans le poumon du même malade et dans le foie et la rate d'un autre sujet; toutefois, leur aspect diffère légèrement de celui de ces autres produits de même espèce, en raison des qualités particulières des tissus au milieu desquels elles se sont développées. Ces tumeurs sont parfaitement semblables à celle que M. Ricord a fait représenter dans une des figures de son *Iconographie* (1); autour de l'une d'elles existe, à un très haut degré, la zone vasculaire molle que Virchow représente comme caractéristique de la gomme; les autres noyaux jaunes sont durs, englobés dans leur gangue, à laquelle ils adhèrent fortement. C'est au ramollissement de ces tumeurs, lorsqu'elles ont atteint de plus grandes dimensions et perforé les enveloppes fibreuses du testicule, que serait dû le fungus syphilitique.

La période à laquelle appartient le testicule vénérien est demeurée douteuse pour quelques médecins; il est de fait que le testicule vénérien commence quelquefois à apparaître concurremment avec les accidents secondaires tardifs, tandis que l'altération du deuxième testicule, toujours notablement postérieure à celle du premier, coïncide avec le développement des phénomènes tertiaires. En outre, on s'est demandé si les différentes phases du testicule vénérien n'appartiendraient point à des périodes diverses de la syphilis, soit, par exemple, l'induration et l'hypertrophie fibreuse à la période secondaire et les gommès à la période tertiaire. La clinique peut seule résoudre ce problème, qui jusqu'ici n'a point reçu de solution définitive. Toujours est-il que les premiers symptômes de l'engorgement testiculaire coïncident tout au moins avec des phénomènes de

(1) Ricord, *Iconographie*, planche 39 bis.

la fin de la période secondaire, phénomènes qui coexistent eux-mêmes souvent avec quelques altérations caractéristiques de la période tertiaire. J'ai eu occasion, pendant une année passée à l'hôpital Saint-Louis, de voir dans les divers services de cet hôpital un certain nombre de testicules vénériens; les malades qui les portaient étaient en même temps affectés de syphilides profondes isolées ou groupées, et avaient dépassé depuis longtemps l'époque des éruptions généralisées et superficielles. Quelques-uns même offraient des altérations des os, et chez tous il s'était écoulé, depuis le développement du chancre infectant, un temps plus que suffisant pour admettre, d'après les idées actuellement en vigueur, l'apparition des phénomènes tertiaires de la syphilis.

Du reste, l'hypertrophie fibreuse peut seule être mise en question ici; la gomme étant dans le testicule ce qu'elle est partout ailleurs, un accident tertiaire. En tout cas, il me semblerait plus rationnel, indépendamment des raisons de coïncidence que je viens d'exposer, de ranger cette hypertrophie parmi les accidents tertiaires, puisqu'elle offre les mêmes caractères de structure, de marche, d'augmentation, puis d'atrophie, le même ensemble de symptômes négatifs que les dégénérescences des viscères de l'abdomen, que les syphilographes français n'hésitent point à rattacher à la syphilis tertiaire. Il est même des médecins, et je pourrais, au dire de M. Diday (1), citer M. Gubler, qui assimilent cette induration viscérale aux tumeurs gommeuses du tissu cellulaire, hypothèse tout au moins discutable, puisque ces mêmes parenchymes indurés, qu'il y ait ou non hypertrophie ou atrophie, deviennent à leur tour le siège fréquent de véritables noyaux gommeux parfaitement distincts du tissu qui les englobe.

Cette remarque n'est peut-être point totalement étrangère à l'opinion dissidente qu'ont émise à ce sujet quelques pathologistes étrangers; c'est ainsi que Dittrich, Frerichs rattachent à la période secondaire les dégénérescences fibreuses des viscères (2), tandis qu'ils rattachent non moins constamment à la

(1) Diday, *Syphilis des nouveau-nés*, 1854, p. 153.

(2) Frerichs, *Ouvrage cité*, p. 450.

période tertiaire les productions gommeuses. Cette manière d'envisager les dégénérescences du testicule permettrait, je crois, de faire concorder les faits les plus habituels avec les quelques observations exceptionnelles sur lesquelles se basait Vidal (4) pour combattre la division en trois périodes des accidents syphilitiques. En se rangeant à l'opinion de Frerichs, on expliquerait l'apparition rapide de quelques testicules vénériens par leur dégénérescence fibreuse liée à la syphilis secondaire, et leur tuméfaction tardive par cette même dégénérescence compliquée de productions gommeuses.

Quoi qu'il en soit de cette explication, la majorité des syphilographes français rangent les différentes manifestations de la syphilis viscérale dans la période tertiaire; or, on doit, ce me semble, appliquer au testicule ce qu'on soutient pour le foie, la rate ou tout autre viscère; la seule différence, à vrai dire, et on ne saurait l'invoquer sérieusement, consistant dans la situation de ces organes, les uns enfoncés dans l'abdomen, les autres exposés à la vue; situation d'où résultent, malgré un ensemble de symptômes négatifs identiques, la facilité du diagnostic de l'hypertrophie testiculaire et l'ignorance trop fréquente où nous demeurons des troubles et des altérations que subissent les organes contenus dans les cavités de la poitrine ou du ventre.

V. Il ne me reste plus, pour terminer ce rapport, qu'à vous entretenir de la curieuse lésion qui a causé la mort du second sujet dont M. Cornil vous a soumis les organes; de même que le précédent, il a succombé sous l'influence des manifestations de la syphilis tertiaire. C'est donc grâce à un hasard singulier que M. Cornil a pu vous présenter, à peu de jours d'intervalle, deux des altérations les plus rares et les plus contestées de la syphilis; en y joignant l'étude des viscères du malade que j'ai eu l'occasion d'autopsier moi-même, nous aurons parcouru presque tout le cercle des manifestations viscérales bien avérées de la vérole tertiaire, et comparé successivement les

(4) Vidal, *Traité des maladies vénériennes*, 1853, art. TESTICULE SYPHILITIQUE.

productions gommeuses dans leurs principaux lieux exceptionnels de développement.

Il s'agit, en effet, d'un sujet atteint de gommès des muscles, affection moins rare peut-être qu'on ne le suppose encore, mais qui jusqu'ici est très peu connue et très peu décrite.

Une fille de trente et un ans fut infectée par son amant vers le mois de janvier de cette année; le début de l'affection remonte donc à dix ou onze mois au plus; à la fin de mai et dans le courant de juin, la roséole se manifestait, et était rapidement suivie d'une éruption confluyente de syphilides papuleuses. Au mois d'août, la malade, qui avait quitté le service de M. Gibert, rentra, par suite d'accidents causés par une fausse couche de six mois, à la salle des accouchements, dans le service de M. Hardy; c'est alors que je pus l'examiner avec d'autant plus de soin que j'étais curieux de constater l'état du fœtus abortif né d'une femme aussi manifestement affectée d'une syphilis intense à marche rapide, et dont le début des accidents coïncidait avec la grossesse. Elle portait encore, à cette époque, des traces de la syphilide papuleuse.

La fausse couche se fit bien; l'enfant était mort depuis plusieurs jours. Les suites de couche n'offrirent rien de notable pendant les premiers jours, si ce n'est une extrême débilité, un dégoût marqué pour les aliments, et quelques frissons erratiques suivis de sueurs qu'on jugea sans retour à l'aide du quinquina. Quinze jours après sa fausse couche, la malade se plaignit de douleurs qui atteignirent rapidement une intensité extrême; elles siégeaient dans les os et dans les couches musculaires de la face antérieure des deux avant-bras. Le sommeil cessa complètement, d'autant que la douleur subissait une exacerbation réelle pendant la nuit; les mouvements musculaires de l'avant-bras, les efforts de flexion des doigts devinrent presque impossibles, la peau se tendit et rougit faiblement, enfin, toute pression en ce point devint de plus en plus pénible, au point d'empêcher tout examen prolongé. En présence de ces phénomènes, on crut à l'existence d'une périostite de nature spécifique, et M. Hardy s'empressa de reprendre l'administration du traitement rationnel interrompu pendant

la durée des suites de couches. La malade resta quelque temps encore dans le service dans un état stationnaire, puis rentra dans la salle de M. Gibert où je continuai à la suivre, grâce à l'obligeance de mon collègue M. Cornil, à l'observation duquel je renvoie désormais pour les détails plus circonstanciés de la maladie. La tumeur de l'avant-bras droit devint fluctuante, et, pendant qu'elle prenait de grandes proportions, celle de l'avant-bras gauche disparut peu à peu, sans laisser de traces.

Le 12 septembre, elle éprouva tout à coup une vive douleur à la région lombaire iliaque et crurale supérieure du côté gauche, la cuisse se fléchit sur le bassin, et son extension devint impossible. Au bout de quelques jours la douleur siégeant dans la fosse iliaque devint permanente; une tumeur ne tarda point à se former au pli de l'aîne et à la partie supérieure de la cuisse; son volume, sa situation, ses caractères de forme et de fluctuation, ses antécédents engagèrent M. Gibert à y pratiquer une ponction. Il s'en écoula une quantité énorme de pus. L'ouverture de l'abcès resta fistuleuse, si bien qu'en l'espace des deux mois qui suivirent, la malade s'amaigrit considérablement, tomba dans le marasme et finit par succomber à une péritonite causée, ainsi que l'a montré l'autopsie, par la pénétration dans l'abdomen d'un foyer purulent du psoas.

Quelques jours avant la mort, la malade avait ressenti au mollet une douleur identique avec celle qu'elle avait éprouvée dans la fosse iliaque, au début des accidents qui avaient abouti au psoitis suppuré.

La dissection nous montra, outre cette péritonite, une inflammation suppurative du psoas; la poche purulente communiquait par une petite ouverture avec l'abdomen, et venait s'aboucher dans le foyer purulent qu'elle avait engendré à la partie supérieure de la cuisse. Outre la collection considérable du pli de l'aîne, le muscle s'était infiltré de pus, et, dans sa partie supérieure, d'une substance grisâtre avec ecchymoses de quelques faisceaux musculaires.

L'examen le plus attentif des deux avant-bras ne put faire découvrir, ni dans les muscles, ni dans le périoste, aucune trace des deux tumeurs qui y avaient existé, et dont l'une avait été fluctuante.

Enfin, l'examen du mollet dans lequel la malade avait ressenti de la douleur pendant les deux jours qui avaient précédé la mort, montrait une infiltration du tissu cellulaire péri-musculaire et du tissu cellulaire sous-cutané par une substance liquide molle, jaunâtre, gélatineuse. Les muscles jumeaux étaient également infiltrés de la même substance.

Tel est, succinctement raconté, le résumé d'une observation qui doit tenir notre attention en éveil et nous montrer que les formes les plus inusitées de la syphilis n'en sont ni les moins graves, ni les moins intéressantes au double point de vue du diagnostic et du traitement. La gomme développée dans l'épaisseur des muscles est, en effet, une affection assez rare pour que le médecin ait tout lieu de supposer une autre lésion; cette rareté nous explique pourquoi, chez notre malade, on songea tout d'abord à une inflammation spécifique du périoste des os de l'avant-bras, puis à quelques complications, suites de couches, du côté du péritoine, des ligaments larges ou des annexes utérins. Il n'en était rien cependant, et la syphilis seule devait être accusée de ces étranges accidents. Déjà signalées comme la cause d'une affection curieuse, la *contracture des muscles*, par Petit-Radel, Lagneau père, Boyer, elle fut étudiée plus tard à ce double point de vue par quelques chirurgiens, entre autres par MM. Ricord, Nélaton, Notta. Le premier, M. le professeur Bouisson (de Montpellier) (1) fixa l'attention des médecins sur les tumeurs syphilitiques gommeuses développées dans les tissus musculaires, et en écrivit une histoire qui est encore le seul travail important que nous possédions sur ce sujet. Jusqu'au moment où le savant professeur de clinique traça les principaux traits de cette intéressante affection, la gomme des muscles était demeurée tellement ignorée qu'un médecin américain, dont les ouvrages sont antérieurs seulement de quelques années à ceux de Bouisson, composait une longue et savante monographie des tumeurs qui peuvent se développer dans les muscles, sans même songer à mentionner les produits anormaux d'origine syphili-

(1) Bouisson, Mémoire reproduit dans les *Traité de la chirurgie*, t. I.

tique (1). La première figure qui en ait été donnée est celle que M. Ricord a fait dessiner dans son *Iconographie*; elle représente une infiltration plastique avec hypertrophie des muscles (2). Notons aussi qu'il existe deux autres dessins de tumeurs intra-musculaires à une tout autre période que la précédente et développées dans un organe dont la fibre a une structure analogue à celle de la fibre des muscles des membres; c'est le cœur. De ces deux remarquables planches, l'une se trouve dans l'*Iconographie* de M. Ricord (3), et ressemble fort peu, il faut bien le dire, à l'espèce de tuméfaction avec infiltration fibro-plastique des muscles, constatée dans la pièce de M. Cornil; l'autre est contenue dans l'*Anatomie pathologique* de M. Lebert (4). Quelques observations de tumeurs de cette nature se rencontrent encore dans diverses publications. Spencer Wells s'est appesanti sur l'histoire des gommages des muscles fléchisseurs de la jambe et de l'avant-bras (5); M. Thévenet a fait de cette affection le sujet de sa thèse inaugurale (6); le professeur Nélaton en a publié un exemple intéressant développé dans le sterno-mastoidien (7); M. Robert a vu ces tumeurs naître et grossir dans les muscles du mollet (8); moi-même, pendant mon internat à l'Hôtel-Dieu, j'ai vu chez un fort de la halle admis dans le service de ce même chirurgien une gomme du tendon du faisceau antérieur du sterno-mastoidien céder rapidement à un traitement général approprié.

Je n'ai point à faire ici l'histoire de ces tumeurs, à indiquer leur mode d'évolution et leurs transformations successives; quant à leur nature et à leur structure, tous les auteurs sont d'accord à les considérer comme des gommages dans lesquelles prédomine presque exclusivement pendant la période d'infil-

(1) Warren, *Surgical Observations on Tumours*.

(2) Ricord, *Iconographie*, planche 28 bis, fig. 1.

(3) Ricord, *Iconographie*, planche 29.

(4) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, planche 68, fig. 5.

(5) Spencer Wells, *Medical Times*, 1856, p. 611.

(6) Thévenet, *Thèses de Paris*, 1858: *Étude et considérations pratiques sur les tumeurs gommeuses du tissu cellulaire des muscles et de leurs annexes*.

(7) Nélaton, *Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 22.

(8) Robert, *Union médicale*, 1859, t. I, p. 141.

tration l'élément fibro-plastique. Je ne citerai qu'une seule opinion divergente en raison de son originalité : c'est celle de Billroth, qui regarde les tubercules musculaires comme une exsudation couenneuse, comme une sorte de production diphthérique pénétrant l'épaisseur du muscle et disséquant ses faisceaux (1).

Je noterai plus particulièrement, toutefois, le siège des tumeurs. Suivant M. Bouisson, la structure des aponévroses et des tendons, en se rapprochant de celle du périoste, favoriserait la formation des productions gommeuses. Le professeur de Montpellier cite à l'appui de son opinion plusieurs faits curieux, entre autres les nombreuses ossifications musculaires qui ont les tendons pour point de départ.

Chez la femme autopsiée par M. Cornil, les parties primitivement atteintes étaient non-seulement les muscles, mais encore le tissu cellulaire qui les entoure ; ce sont aussi les muscles et le tissu cellulaire qui avaient été détruits par l'inflammation comme gangréneuse qui avait produit le foyer purulent du psoas et des muscles de la partie supérieure de la cuisse.

Du reste, M. Bouisson pense que ces tumeurs peuvent avoir leur point de départ à la fois dans le tissu cellulaire qui entoure les gaines musculaires et dans celui qui sépare les faisceaux élémentaires d'un muscle ; il est même si loin de nier l'existence des tumeurs dans l'interstice des faisceaux musculaires qu'il leur assigne comme lieu d'élection, après les tendons, le muscle psoas iliaque, en raison de sa richesse en tissu connectif interstitiel, et c'est à la présence et au ramollissement de ces tumeurs qu'il attribue l'inflammation et la suppuration relativement fréquentes de ce muscle. Cette opinion, que n'ont point encore confirmée des faits assez nombreux, ne laisse pas que d'être fort séduisante ; non-seulement elle expliquerait la fréquence des inflammations de ce muscle si disproportionnée avec la rareté des inflammations franches des autres faisceaux musculaires, mais en révélant l'étiologie du mal, elle en indiquerait la thérapeutique et en assurerait le plus habituellement la guérison.

(1) Billroth, *Beiträge zur pathologischen Histologie*, Berlin, 1858, p. 62.

La marche de ces affections est loin, toutefois, d'être aussi rapide que chez notre malade; ce n'est habituellement qu'après une longue période de développement que survient la suppuration; aussi, dans notre cas particulier, croirai-je demeurer dans le vrai en attribuant à l'avortement une influence funeste sur l'issue de la maladie. L'espèce de diathèse de suppuration qui domine toutes les affections des nouvelles accouchées, surtout dans une salle d'hôpital, a dû influencer notablement sur les altérations préexistantes et accélérer le ramollissement et la suppuration de la tumeur, qui, en toute autre circonstance, se fût peut-être indurée comme de coutume. Dans cette hypothèse, sauf la douleur qu'on n'eût certes point rapportée à sa véritable cause, l'affection aurait parcouru ses phases en demeurant inconnue, et sans altérer notablement la santé du sujet. Je note ce point à dessein, parce qu'il est rare de voir la marche naturelle des accidents tertiaires de la syphilis emporter les malades avant d'arriver à la période de cachexie, et qu'il est plus rare encore de voir celle-ci survenir un an à peine après l'inoculation du chancre infectant.

De même que la gomme du tissu cellulaire et des viscères, la gomme musculaire est un accident de la période tertiaire confirmée; autant qu'il m'a semblé, d'après l'examen des pièces provenant de l'autopsie de la malade de M. Cornil, l'infiltration gommeuse se fait dans le tissu cellulaire qui sépare les faisceaux musculaires; elle est donc en tout analogue, à la forme près, qui se moule nécessairement sur la disposition des parties dans lesquelles elle naît, à la gomme du tissu cellulaire, et si elle détruit le muscle, c'est par un double mécanisme. Lorsqu'elle se ramollit et suppure, la fibre musculaire macérée dans le pus, disséquée en quelque sorte, isolée et privée de ses vaisseaux, se sphacèle et se détruit; si au contraire la gomme s'indure, elle devient comme une sorte d'ostéite placée dans l'épaisseur du muscle, dont elle comprime et atrophie peu à peu certains faisceaux, gêne les mouvements, et, pour peu qu'elle soit volumineuse, favorise en l'immobilisant la dégénérescence graisseuse.

De cette curieuse série de pièces, que conclure? C'est qu'il

n'est aucun organe, aucun viscère qui échappe à l'influence de la syphilis constitutionnelle; c'est que le caractère essentiel de cette diathèse est la production de l'élément fibro-plastique et que cet élément, sous la forme des tumeurs dites gommeuses, se développe dans tous les tissus et tous les organes, quoi qu'en ait pu dire récemment encore maint anatomo-pathologiste d'outre-Rhin; que ces tumeurs appartiennent toujours à la syphilis tertiaire, quel que soit leur siège; qu'elles ne possèdent, une fois développées dans un organe profond, aucun signe pathognomonique propre à les spécifier; enfin, qu'elles excitent des phénomènes dont la vraie cause est rarement soupçonnée, et dont l'étude des antécédents et les succès d'une thérapeutique spéciale peuvent seuls révéler la nature.

XXXVI^e ANNÉE. — DÉCEMBRE 1861.

SOMMAIRE :

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX : 1. Hémorrhagie méningée ; néo-membranes de l'arachnoïde ; discussion. — 2. Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus avec altération particulière du tissu osseux. 3. Cancer du rectum. — 4. Tumeur folliculaire hypertrophique du col utérin. — 5. Kyste osseux multiloculaire de l'ovaire. — 6. Fausse membrane bronchique. — 7. Calcul biliaire de la vésicule rendu par les selles. — 8 Tumeur osseuse des plexus choroïdes. — 9. Absès du foie.

OBSERVATIONS. — Note sur les kystes sanguins de la cavité arachnoïdienne, par M. J.-V. LABORDE, interne des hôpitaux.

Note sur le diagnostic des néo-membranes de l'arachnoïde, par M. le docteur Aug. VOISIN.

Kyste hydatique du foie ; — état fébrile continu à forme typhoïde ; — mort ; autopsie, par M. DESCROIZILLES, internes des hôpitaux. — Examen microscopique, par M. POTAIN.

Tumeur de la moelle ; — Paraplégie.

Diabète sucré ; — méningite aiguë. — Observations avec autopsie, par M. SERVAIN, interne des hôpitaux.

Extrait du rapport de M. Le Fort sur un cas d'éléphantiasis présenté à la Société par M. TIRMAN.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

1. M. Brouardel (*séance du 29 novembre*) met sous les yeux de la Société une poche insufflée et desséchée représentant la membrane d'enveloppe d'une *hémorrhagie méningée* intra-arachnoïdienne. Il n'y a aucun renseignement sur les antécédents. La malade sur qui la pièce a été recueillie fut apportée à l'hôpital dans le coma, et succomba rapidement.

M. Lancereaux considère les membranes qui entourent l'hémorrhagie comme préexistantes à celle-ci ; la fausse

membrane est produite d'abord, et c'est à la rupture de vaisseaux développés dans son épaisseur que devrait être rattachée l'hémorrhagie.

M. Brouardel. La poche kystique ne présentait pas l'adhérence à la séreuse que devrait avoir un produit phlegmasique organisé, c'était une simple agglutination; je crois donc que, pour le cas présent, il serait difficile d'admettre l'origine indiquée par *M. Lancereaux*.

M. Barth. Les opinions proposées jusqu'ici sur la source de l'hémorrhagie méningée et sur son siège sont très variables : on crut d'abord, en voyant la membrane lisse qui tapisse la face inférieure du caillot, que celui-ci était placé entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde; lorsqu'il fut établi que ces caillots existaient bien dans la cavité de la séreuse, on fut encore frappé de l'adhérence de la collection sanguine au feuillet pariétal, tandis qu'elle était libre du côté du feuillet viscéral; les mouvements du cerveau pouvaient expliquer ce fait, mais il restait toujours la question de savoir pourquoi le coagulum ne se formait pas dans les parties les plus déclives. D'un autre côté, il n'était pas sans difficulté de comprendre le mode de formation de la membrane enveloppante; c'est alors qu'on a émis l'idée de la préexistence de fausses membranes organisées; mais ces fausses membranes sont extrêmement rares dans la cavité de l'arachnoïde, et l'on ne voit pas, dans les différentes autopsies, ces divers états des fausses membranes supposées hémorrhagipares, que l'on devrait trouver plus ou moins reconnaissables suivant l'âge de la lésion. Il n'est pas impossible, au contraire, que le caillot une fois formé s'entoure d'une fausse membrane, d'une enveloppe fibrineuse analogue à la couenne d'apparence séreuse qui se forme dans les sacs anévrysmaux. De plus, on ne voit rien de semblable se produire dans les pleurésies ni dans les péricardites hémorrhagiques; et je conçois bien plus difficilement le dédoublement d'une fausse membrane se creusant d'une cavité dans laquelle le sang s'accumule, que le développement secondaire d'une poche fibrineuse autour d'une masse hématique.

M. Siredey pense que le début brusque des accidents, sans symptômes antérieurs nécessaires, est de nature à faire voir que l'hémorrhagie est le phénomène primitif.

M. Lancereaux (séance du 6 décembre). J'ai émis précédemment l'opinion que dans l'hémorrhagie méningée la néo-membrane était, pour la grande majorité des cas, primitive. Les pièces que je sou mets aujourd'hui à votre examen n'ont pas été recueillies dans le but de démontrer cette proposition, qui me paraissait suffisamment établie par les travaux contemporains de plusieurs médecins français, et qui est assez généralement adoptée en Allemagne : aussi mes observations sont-elles assez incomplètes au point de vue clinique ; mais leur valeur anatomo-pathologique reste entière.

Le premier des cinq faits que j'ai recueillis est relatif à un homme âgé de quarante-neuf ans ayant des habitudes d'ivrognerie, et qui succomba en moins de vingt-quatre heures, à la suite d'une chute ayant produit une fracture du crâne. A l'autopsie : hémorrhagie intra-arachnoïdienne considérable ; néo-membrane récente, vasculaire, mince, transparente, qu'il est facile de décoller.

Deuxième fait. — Homme de trente et un ans, mort à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, avec péricardite et phénomènes cérébraux. A l'autopsie : fausse membrane accolée à la face interne de l'arachnoïde pariétale, en partie celluleuse, en partie comme cartilagineuse, et ne contenant pas de caillot.

Troisième fait. — Homme de soixante-dix-sept ans ; céphalalgie, vertiges ; hémiplegie datant de huit mois. A l'autopsie : néo-membrane très vasculaire, parsemée de taches ecchymotiques tapissant la face interne de la plus grande partie de l'arachnoïde, la région de la base seule étant exempte d'altérations.

Quatrième fait. — Homme de soixante-quinze ans souffrant

depuis longtemps; céphalalgie, troubles cérébraux vagues, vertiges, étourdissements; néo-membrane ancienne, caillot récent.

Cinquième fait. — Femme de soixante-six ans; troubles cérébraux vagues, étourdissements, vertiges; coma subit et mort rapide. A l'autopsie : tout le feuillet pariétal de l'arachnoïde, la base exceptée, est tapissée par une membrane épaisse et très adhérente; du côté droit, la néo-membrane, plus étendue, plus épaisse, se trouve dédoublée, et contient un caillot du volume d'un œuf ayant produit une dépression dans la portion correspondante de la substance cérébrale.

A ces faits probatoires viennent s'ajouter ceux que l'analogie montre dans d'autres séreuses, dans d'autres organes. Les hématoécèles de la tunique vaginale, les hémorragies du péritoine, de la plèvre peuvent reconnaître une origine analogue à celle que je crois exister pour les épanchements sanguins de la cavité arachnoïdienne.

Bien plus, je ne suis pas éloigné de penser, quoique je ne retrouve dans mes souvenirs qu'un fait à l'appui de cette opinion, que les néo-membranes peuvent, en outre, devenir le point de départ d'hémorragies parenchymateuses, de tumeurs et de kystes sanguins (tumeurs sanguines des oreilles chez les aliénés, par exemple), hémorragies cérébrales, etc.

M. Barth. Tout en reconnaissant l'intérêt que présentent les observations de M. Lancereaux, je ne pense pas qu'on doive accepter les conclusions qui en sont tirées sans une sérieuse discussion. Je suis, d'ailleurs, prêt à abandonner mes anciennes convictions, et à me rattacher à l'opinion nouvelle, mais à la condition que le débat contradictoire en ait consacré la réalité.

Dans le troisième fait, celui qui a été recueilli le plus récemment par M. Lancereaux, on voit une fausse membrane ancienne, assez étendue, présentant des taches ecchymotiques, mais n'offrant pas d'accumulation sanguine considérable; il faut donc admettre que le sang a été complètement résorbé. Or, ne peut-on pas penser que l'hémorragie et la néo-membrane ont été produites simultanément?

Quant à l'analogie tirée de ce qui a lieu dans les orchites, les pleurésies hémorrhagiques, etc., elle est certainement contestable; dans ces cas, en effet, le sang s'épanche dans la cavité même de la séreuse; la fibrine, les fausses membranes se déposent et s'agglomèrent à la surface des parois, mais ne forment pas un kyste limitant l'épanchement sanguin et s'appliquant sur lui. Dans les pleurésies hémorrhagiques, en particulier, où les feuillets pseudo-membraneux se superposent en grand nombre, on trouve les lames les plus superficielles infiltrées par le sang avec lequel elles sont en contact; mais, quoique la disposition lamellaire soit des plus évidentes, on ne rencontre jamais d'épanchement sanguin qui écarte les couches superposées; et c'est toujours, en réalité, dans la cavité séreuse doublée d'une pseudo-membrane que le sang est épanché.

Je crois donc, encore actuellement, que la formation de l'hémorrhagie et le dépôt des pseudo-membranes sont deux faits se développant simultanément, et que la couche fibrineuse a deux origines : l'une consistant dans l'irritation que produit la présence du caillot à la surface de la séreuse, l'autre dans l'agglomération de la fibrine du caillot lui-même.

M. *Lancereaux*. Il y a, je crois, lieu de distinguer trois cas dans le mode de production des hémorrhagies qui reconnaissent pour origine les néo-membranes des séreuses.

Dans le premier, c'est à la surface adhérente de la néo-membrane que la trame vasculaire éprouve une solution de continuité, et alors, pour l'hémorrhagie arachnoïdienne, le sang peut s'épancher entre la fausse membrane et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Dans le second, les vaisseaux qui se rompent sont contenus dans l'épaisseur même de la couche appliquée à la séreuse, et c'est aussi dans l'intérieur de la fausse membrane que le sang s'accumule. Si, au contraire, la rupture portait sur les vaisseaux superficiels du produit de nouvelle formation, ce serait dans la cavité séreuse elle-même que s'épancherait le sang. C'est là ce qui arrive, en effet, le plus ordinairement pour la plèvre, alors que les mouvements du poumon amènent la

déchirure des filaments pseudo-membraneux, qui tendent à unir les deux feuillets de la séreuse.

Enfin je dirai encore que la présence de caillots récents dans des fausses membranes anciennes me paraît être un argument qu'on ne peut récuser.

M. Marcé. J'ai vu un assez grand nombre de cas d'hémorragie méningée dans lesquels, en même temps qu'un épanchement récent assez considérable, on constatait seulement une fausse membrane peu étendue, et manifestement en voie de formation. D'une manière générale, il m'a presque toujours semblé que les fausses membranes dont il est question constituaient un résultat de l'hémorragie et non pas sa cause.

M. Cruveilhier. Le siège du dépôt de l'exsudation inflammatoire, dans les phlegmasies méningées, varie suivant le point de départ du travail morbide. Lorsque le feuillet viscéral de l'arachnoïde est enflammé, c'est dans le tissu sous-arachnoïdien, dans la pie-mère, que se déposent les produits de l'inflammation. C'est, au contraire, dans la cavité de la séreuse elle-même que les mêmes produits s'accumulent quand c'est le feuillet pariétal qui s'enflamme. En supposant donc que ces produits deviennent le point de départ des hémorragies, on comprend aisément pourquoi celles-ci seraient tantôt sous-arachnoïdiennes et tantôt intra-arachnoïdiennes; pourquoi encore, lorsqu'elles sont intra-arachnoïdiennes, le produit morbide semble émaner du feuillet pariétal.

Je suis porté à croire que les deux opinions qui sont en présence ne s'excluent pas nécessairement; mais je ne considère pas les faits apportés à l'appui comme suffisamment probants. C'est une question à remettre à l'ordre du jour, et pour la solution de laquelle il est nécessaire d'apporter des faits nouveaux.

M. Le Fort. Les fausses membranes que montre M. Lanceaux ont manifestement plutôt le caractère des produits phlegmasiques que les apparences des couches fibrineuses consécutives aux hémotocèles.

M. Millard. Il me paraît évident, après la présentation de

M. Lancereaux, qu'il y a dans l'arachnoïde des néo-membranes indépendantes de toute hémorrhagie préexistante; et l'argument tiré de l'absence de symptômes antérieurs à la formation de l'hémorrhagie n'ôte aucune valeur au fait anatomique. On ne peut donc pas contester que les idées admises jusqu'ici parmi nous sur cette question doivent être nécessairement modifiées.

M. Lancereaux (séance du 13 décembre). On trouve dans la thèse de M. Brunet des exemples de néo-membranes renfermant des globules de sang altérés et de l'hématine sans qu'il ait été possible d'y rencontrer des capillaires. On a donc pu dire, avec une apparence de rigueur, qu'il était impossible que l'hémorrhagie procédât de néo-membranes non vasculaires. Mais je dois faire observer que ces éléments sanguins dont il est question sont, en réalité, bornés à quelques globules altérés, à quelques grains d'hématine, mais qu'on ne trouve jamais dans ces néo-membranes non vasculaires de caillot volumineux, ni de véritable foyer sanguin. En second lieu, M. Brunet, dont je reconnais d'ailleurs tout le talent d'observation, peut-il se flatter d'avoir examiné la totalité de la néo-membrane dans tous les cas? Ne sait-on pas, d'autre part, que les fausses membranes de la plèvre, par exemple, très vasculaires à une certaine phase de leur développement, ne le sont plus à une autre, et qu'enfin celles-ci peuvent disparaître complètement. Pour les cas invoqués dans le mémoire de M. Laborde (voyez plus loin, p. 542 et suiv.), tantôt la membrane est seulement en voie de formation, tantôt on signale dans son épaisseur des granulations graisseuses qui indiquent une phase d'évolution régressive. Ces faits sont donc susceptibles d'interprétations diverses, et je ne les considère pas comme suffisants pour infirmer la proposition que j'ai émise, à savoir que, dans le plus grand nombre des cas, un travail inflammatoire, une production néo-membraneuse précèdent l'épanchement de sang dit *hémorrhagie méningée*.

M. Potain présente une *fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus* survenue chez une vieille femme de l'hospice des Ménages à la suite d'une contusion légère.

La douleur était assez vive, mais les mouvements du bras n'étaient pas absolument impossibles; il n'y avait qu'une très légère crépitation, sur la nature de laquelle on pouvait même concevoir quelques doutes.

Au bout d'une dizaine de jours, toute douleur à la pression avait disparu, mais il se déclara des accidents thoraciques auxquels la malade succomba trois semaines après la production de la lésion traumatique.

A l'autopsie, on constata une *pneumonie double* et des *abcès métastatiques*. L'examen anatomique n'a pu être fait assez complètement pour que M. Potain puisse affirmer qu'il n'existait nulle part de phlébite.

Sur l'humérus, on constata une fracture située au niveau du col chirurgical; le périoste était conservé, et il n'existait dans le foyer de la fracture qu'une très légère infiltration sanguine; mais dans l'os lui-même on constata, localisées au niveau de la solution de continuité, les traces d'une ostéomyélite très prononcée. L'examen microscopique n'a pas fait constater dans ce point d'éléments pyoïdes, mais seulement une infiltration sanguine et plastique du tissu médullaire tuméfié.

M. Guyon, après avoir examiné la pièce, déclare n'avoir pu rencontrer que des éléments histologiques normaux dans la tumeur qui n'est autre chose qu'un caillot sanguin très volumineux infiltrant les éléments de la moelle. Mais on ne trouve, ni au simple examen, ni avec le microscope, aucun indice de travail inflammatoire. On reste donc en présence d'une cavité osseuse, très vraisemblablement antérieure à la fracture, contenant un caillot, mais aucun tissu pathologique. Je ne veux pas rechercher si l'on pourrait songer ici à l'idée d'une cavité anévrysmale, mais je tiens à constater que l'on a observé, dans la cavité d'un os, une excavation dans laquelle on ne trouve qu'un épanchement sanguin, sans qu'il soit possible d'établir exactement les rapports de la collection qui n'est pas enkystée.

En somme, cette pièce constitue pour l'étude des tumeurs osseuses un fait qui mérite d'être constaté.

S. M. Parmentier fait voir un *cancer* de la partie antérieure du rectum enlevé par M. Demarquay sur une femme de cinquante-trois ans.

La malade a eu trois enfants, et a cessé d'être réglée il y a trois ans. Depuis quatre mois environ, elle éprouve, en allant à la selle, des douleurs vives qui se manifestent dans l'intervalle des garderobes sous forme d'élancements; de plus, les évacuations alvines, qui d'ailleurs n'ont jamais été suspendues, s'accompagnent d'un écoulement sanguin, intermittent au début, mais qui depuis six semaines a lieu presque incessamment.

Au premier examen, on constate par le toucher rectal, dans le demi-cylindre antérieur de l'intestin, une tumeur dure, ulcérée, dont le doigt atteint aisément la limite supérieure; et, par le toucher vaginal, on reconnaît que la tumeur soulève la muqueuse de ce conduit, qui glisse sur elle sans y adhérer, et qui ne présente aucune ulcération. Il n'existe pas d'engorgement ganglionnaire, et l'on ne perçoit aucune tumeur dans l'abdomen. La malade a d'autre part conservé son embonpoint, et ne présente aucun signe de cachexie.

M. Demarquay pratiqua l'opération de la manière suivante : l'espace ischio-rectal du côté gauche ayant été disséqué, une chaîne d'écraseur fut placée sur la limite latérale gauche de la tumeur, qui fut détachée de ce côté sans aucune hémorrhagie (on avait serré un cran toutes les quinze secondes). La production pathologique fut ensuite séparée du vagin par dissection, les vaisseaux divisés étant liés avec soin. Puis la tumeur ayant été d'un coup de ciseau détachée du côté droit, une chaîne d'écraseur placée à sa partie supérieure en amena la chute complète.

4. M. Cornil montre une *tumeur folliculaire hypertrophique du col utérin*, et donne les détails suivants :

D... (Louise), âgée de trente-cinq ans, fleuriste, entre le 4 novembre 1864 à l'hôpital Saint-Louis, au n° 79 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. Gibert.

Constitution moyenne, tempérament lymphatique; dans l'enfance, des maux d'yeux à la suite desquels est restée une opacité de la cornée qui empêche la vision du côté gauche. La malade a été réglée pour la première fois à l'âge de quatorze ans, et ses règles sont venues depuis assez régulièrement tous les mois, avec une avance de quatre ou cinq jours sur chaque époque. Elles durent six jours. Jamais de grossesse, jamais de fleurs blanches, et pas d'autre affection utérine que celle qui l'amène aujourd'hui.

Au mois de mars dernier, elle a eu une première métrorrhagie dans l'intervalle de ses règles; il y a eu depuis deux autres pertes aux mois de juin et d'octobre. Quant aux écoulements menstruels, ils étaient plus abondants que d'ordinaire depuis six mois, et la malade rendait aussi des caillots, ce qui ne lui arrivait pas auparavant; mais du reste les règles venaient à leur époque, avançant toujours de quatre à cinq jours sur le mois.

Le toucher fait reconnaître une tumeur pédiculée tenant à la lèvre supérieure du col par un mince pédicule, présentant la grosseur d'une noix environ, pyriforme, mobile, et d'une résistance plus molle que celle d'un polype fibreux. Après cet examen, il sortit quelques gouttes de sang. La malade ne ressentait pas de douleur vive dans le bassin, mais une sorte de gêne au haut des cuisses et dans la région lombaire.

10 novembre. Perte de sang qui se continue pendant deux jours.

Le 16, apparition des règles.

Le 20, on se décide à pratiquer l'opération, qui fut faite à l'aide du serre-nœud de M. Maisonneuve. Immédiatement après l'ablation, l'implantation sur le col donna lieu à un léger écoulement sanguin qui fut arrêté par une cautérisation au perchlorure de fer.

La malade est restée encore une quinzaine de jours dans le service sans ressentir de douleurs et sans perdre de sang; elle est sortie parfaitement guérie au bout de ce temps.

La tumeur présente une coloration rosée tirant sur le violet; son aspect est comme transparent; sa consistance est molle; sa forme, celle d'une petite figue renflée à l'extrémité opposée à son implantation. Sur toute sa surface se voient de petits lobules et des saillies glanduleuses plus ou moins grosses. A l'examen microscopique, on voit très facilement des culs-de-sac et des *acini* glanduleux, entourés d'un beau réseau de capillaires. Ces glandes, qui en aucun point de la préparation ne m'ont montré de conduits excréteurs et ont paru toujours isolées les unes des autres, sont constituées de la manière suivante: une enveloppe anhyste extrêmement mince, sans organisation, et qui se rompt facilement par la préparation; un contenu formé d'une grande quantité de cellules nucléaires, avec de fines granulations et un petit noyau très brillant. Ces cellules étaient rondes ou légèrement serrées et pavimenteuses; elles remplissaient tout le cul-de-sac glandulaire dans certains cas, dans d'autres formaient une seule rangée appliquée à la paroi, et laissant ainsi une lumière en son milieu. Nulle part ces cellules ne présentaient la forme cylindrique qu'elles affectent dans les glandes du col de l'utérus. Ces glandes présentaient le plus souvent deux ou trois culs-de-sac; on les trouvait dans toute la tumeur, aussi bien à son pédicule qu'à son extrémité libre. Autour d'elles existaient des éléments allongés, des fibres de tissu fibro-plastique. A la surface de la tumeur, mais non sur tous les points, existaient des cellules semblables à celles de l'épithélium du col utérin.

S. M. Vignes présente un *kyste osseux multiloculaire de l'ovaire* trouvé sur une femme morte à la Pitié le 16 décembre, et dont voici l'histoire :

La nommée L... (Georgette), âgée de soixante-quatorze ans, entre le 26 novembre, salle Saint-Charles. Elle est arrivée à la

dernière période d'une affection cardiaque : le cœur paraît volumineux, ses battements sont forts et précipités ; frémissement cataire à la pointe ; râles humides à la base des deux poumons ; toux fréquente et expectoration muqueuse ; œdème des membres inférieurs.

Vers le 6 décembre, la malade accuse une vive douleur dans le côté, au niveau du foie, qui ne paraît pas notablement augmenté de volume. En même temps apparaît un délire loquace et bruyant, avec turgescence générale et saillie des globes oculaires. Cet état persiste avec des alternatives de coma de plus en plus prononcées, jusqu'à la mort, qui survient sans nouvelle crise le 14 décembre.

Autopsie. — Le cœur présente une dilatation manifeste, sans hypertrophie notable ; pas d'altérations valvulaires ; deux plaques laiteuses à la surface du cœur.

Œdème et congestion considérables du poumon.

Le cerveau présente aussi de la congestion, et un épanchement séreux clair, assez abondant, se trouve dans les méninges ; peu de liquide dans les ventricules.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve, saillante dans le bassin, une tumeur pédiculée qui est adhérente à la face antérieure et un peu externe de l'utérus, au moyen d'adhérences celluluses lâches. Cette tumeur a le volume d'une orange ; sa surface est recouverte par le péritoine, sa consistance dure ; elle présente comme des facettes irrégulières. Sa coupe montre une coque osseuse mince, mais résistante, doublée de tissu fibreux, contenant d'autres locules fibro-celluleuses multiples, dures, et le tout renfermant un liquide séro-purulent assez abondant. Cette tumeur paraît s'être développée dans l'ovaire droit, dont tout vestige a disparu de ce côté. La trompe se termine à sa surface, et se confond dans sa coque fibreuse ; elle refoule la vessie en avant.

Le foie, peu volumineux, a l'aspect *noix muscade* fortement accusé, et offre une friabilité et un ramollissement notables.

6. M. Fischer met sous les yeux de la Société une fausse membrane tubulée se divisant et subdivisant trois ou quatre fois. Cette fausse membrane a été expectorée après l'ouverture de la trachée. Son étendue peu commune indiquait une extension très profonde de la diphthérie. Aussi la petite malade a-t-elle rapidement succombé.

7. M. Cruveilhier montre un calcul biliaire provenant de la vésicule, et rendu par les selles.

Il y a dix-huit mois, la personne qui a rendu ce calcul étant allée passer l'été à la campagne, y tomba gravement malade ; échappée aux accidents qui avaient menacé sa vie, elle revint à Paris. M. Cruveilhier constata l'existence d'une ouverture fistuleuse un peu au-dessus de l'ombilic, par laquelle s'écoulait un liquide transparent, muqueux. La palpation faisait découvrir l'existence d'une induration, douloureuse à la pression, se dirigeant de l'orifice fistuleux vers le foie, mais ne s'étendant pas jusqu'à lui ; elle restait distante d'un ou deux travers de doigt. M. Cruveilhier n'en conclut pas moins à une tumeur inflammatoire dépendant du foie ou de ses annexes, se fondant non-seulement sur les caractères que nous venons d'indiquer, mais aussi sur l'absence de tout autre symptôme qui pût faire dépendre cette tumeur d'un autre organe. M. Andral vint confirmer l'opinion de M. Cruveilhier. La malade étant retournée cet été à la campagne, de nouveaux et graves accidents survinrent ; les médecins de la localité contestèrent l'exactitude du diagnostic porté par MM. Andral et Cruveilhier. Le danger, toutefois, ayant disparu, la malade revint à Paris. M. Cruveilhier put alors constater une nouvelle ouverture fistuleuse située au-dessus de celle précédemment décrite, dans une espèce de dépression, et disposée en cul de poule ; elle laissait suinter aussi un liquide transparent muqueux. Tout était dans ces conditions, lorsque l'on trouva dans les selles une pierre qui fut remise à M. Cruveilhier. C'est précisément ce calcul que M. le président met sous les yeux

des membres de la Société. Il vient justifier le diagnostic des deux professeurs de l'École de médecine et le préciser même davantage. « En effet, dit M. Cruveilhier, il est probable que sa présence dans la vésicule a entraîné une inflammation de celle-ci; que cette inflammation s'est transmise de proche en proche aux parois abdominales et à une portion de l'intestin; des abcès se sont formés consécutivement dans les parois abdominales et ont donné lieu aux fistules; des ulcérations se sont produites sur l'intestin et ont fait communiquer celui-ci avec la vésicule, et le calcul a fini par tomber dans la cavité digestive, d'où il a été expulsé hier. Ce fait, du reste, n'a rien d'extraordinaire, et, pendant mon séjour à la Salpêtrière, je l'ai constaté à plusieurs reprises.

S. M. Broca présente, au nom de M. le docteur H. Bonnet, médecin de l'asile de Fains, une *tumeur osseuse des plexus choroïdes*.

La pièce a été recueillie sur une femme de quarante-cinq ans, entrée à l'asile d'aliénés de Fains le 10 décembre 1857. On constata à cette époque que la malade était imbécile : réduite aux idées les plus simples, elle était incapable de s'élever aux notions générales, de distinguer le bien du mal, et n'avait nulle conscience de sa position; absolument indifférente au point de vue moral, elle avait perdu toute spontanéité, était *gâteuse* par incurie et inapte à tout travail, même le plus grossier.

A l'hospice de Pontoise, où la malade fut transférée, on constata une hémiplegie complète du côté gauche datant de l'enfance, une atrophie du membre supérieur gauche avec contracture des doigts. Le visage est vultueux, l'œil terne et hébété; il n'y a rien de particulier dans les mouvements de dilatation et de contraction des pupilles. On note, en outre, un léger embarras de la parole, un peu de déviation de la bouche à gauche. La malade éprouve enfin des accès francs d'épilepsie peu fréquents et qui laissent beaucoup de torpeur.

Depuis l'époque de son entrée, la femme S... offre la même situation; sa vie est entièrement végétative; l'appétit est bon; les fonctions digestives s'exécutent bien; il n'y a rien de particulier du côté de la poitrine; pas d'excitations maniaques; pas de mouvements convulsifs tétaniques ou cloniques en dehors de la crise épileptique.

Le 2 septembre, sans que quelque phénomène pût le faire présumer d'après l'état des jours précédents, la malade fut prise d'accès répétés d'épilepsie. Dans la nuit du 2 au 3, elle en a eu jusqu'à dix très intenses. Le lendemain, on remarque que le facies est violacé, anxieux, l'œil profondément hébété; la tête est penchée sur la poitrine; la respiration est fréquente et bruyante, avec inspirations plus étendues que les expirations. Le pouls est petit, fréquent, à 110. Insensibilité presque générale; selles involontaires; serrement des mâchoires; surdité.

La malade reste dans cet état jusqu'au lendemain soir, où elle meurt après avoir encore eu deux attaques épileptiques.

L'autopsie a été faite vingt-quatre heures après. — Crâne très épais; sinus fortement congestionnés. Sérosité intra et sous-arachnoïdienne, avec larges plaques blanchâtres d'exsudat albuminoïde, sans adhérences au cerveau.

Rien de particulier dans les substances blanche et grise, sinon un peu plus de piqueté que d'ordinaire. En ouvrant le ventricule latéral droit, on trouve une concrétion osseuse ou ossiforme, volumineuse (25 grammes), qui augmente de plus du double la cavité du ventricule; elle se prolonge par un pédicule dans l'épaisseur de la substance cérébrale et est recouverte par la membrane des ventricules. Chevauchant sur le plexus choroïde qui s'enfonce dans son épaisseur, elle vient comprimer à gauche, sans y adhérer, la couche optique et le ventricule médian, et s'enfonce en arrière de 2 centimètres dans la substance cérébrale postérieure; elle n'adhère pas à droite au cerveau, mais le comprime et laisse voir des noyaux d'induration dans la portion correspondante à la concrétion; elle est libre en-dessous et supérieurement. Il y a très peu de sérosité dans le ventricule. Ainsi, ce corps étranger tient d'un côté par

un pédicule au corps strié dans lequel il s'enfonce, et de l'autre au cerveau; il est libre dans le reste de son étendue, sauf quelques légères adhérences. Cette concrétion figure assez bien une astragale.

D'après un dessin à la plume joint à l'observation qui lui a été communiquée par M. Bonnet, et d'après plusieurs des détails indiqués plus haut, M. Broca est disposé à admettre que la tumeur a eu son point de départ dans le plexus choroïde. Ayant placé sous le microscope, sans autre préparation, un fragment de cette tumeur, M. Broca a cru y reconnaître la présence de corpuscules osseux. Il n'ose, toutefois, se prononcer d'une manière définitive, car on sait que, pour une détermination rigoureuse, il est indispensable d'avoir sous les yeux des coupes méthodiques, amincies à la meule, telles que les pratique M. Bourgogne; M. Luys veut bien se charger de faire faire cette préparation.

Dans la séance suivante, M. Luys met une de ces préparations sous les yeux de la Société et fait voir que ce tissu pathologique présente tous les éléments qui caractérisent le tissu osseux, c'est-à-dire :

1° Une grande proportion de cavités étoilées, anastomosées entre elles par une multitude de radiations multiples;

2° Une substance fondamentale intermédiaire au sein de laquelle ces cavités sont creusées, et probablement constituée par les mêmes éléments chimiques que l'on trouve dans les os;

3° Une assez forte proportion de capillaires anastomosés irrégulièrement dont les parois sont formées de couches concentriques creusées de séries de cavités osseuses aussi disposées concentriquement, lesquelles apparaissent çà et là, de champ, représentant complètement l'aspect des canalicules osseux;

4° La pièce étant desséchée depuis longtemps, nous n'avons pu constater d'une manière suffisante et nette l'existence des cellules de Virchow dans l'intérieur des cavités osseuses.

9. M. Descroizilles met sous les yeux de la Société un exemple d'*hépatite aiguë suivie de suppuration*.

D... (Alexandrine), âgée de treize ans et demi, est entrée, le 20 novembre dernier, dans le service de M. Roger à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève, n° 46.

Cette enfant est assez grande et bien constituée; elle a toujours vécu dans le pays où elle est née, aux environs de Chartres. Elle présente à son entrée à l'hôpital un état fébrile intense joint à une prostration des plus prononcées, ce qui rend ses réponses incomplètes et lentes. Elle prétend être en général bien portante et ne se rappelle pas avoir été jamais sérieusement malade; cependant elle aurait eu, il y a deux ans, un assez grand nombre d'accès de fièvre, et le sulfate de quinine aurait été, à son dire, employé à cette occasion; cependant elle ne serait restée au lit que peu de jours. C'est depuis une semaine seulement qu'elle a cessé d'être dans son état normal, et, pendant cette semaine, elle n'a éprouvé autre chose que des prodromes fébriles, sans caractère spécial, et n'a été alitée que depuis trois jours; elle est arrivée à Paris seulement le matin pour entrer immédiatement à l'hôpital.

Le 20 novembre, jour de son arrivée, nous la trouvons à la visite du soir avec une fièvre très marquée (125 pulsations), la peau chaude et sèche, la face injectée, les yeux brillants, la langue collante; l'appétit a disparu, la soif est vive; il y a un peu de diarrhée depuis trois jours. A l'auscultation, nous constatons quelques râles sibilants. La malade tousse sans cracher, elle pâlit d'une façon évidente lorsqu'on la fait asseoir; elle se plaint d'une céphalalgie violente; mais, jusqu'à ce moment, elle n'a pas eu d'épistaxis. La paroi abdominale est un peu tendue et douloureuse; le foie et la rate percutés n'ont que des dimensions moyennes; on ne découvre pas de taches lenticulaires.

Du 24 au 25 novembre. Persistance de l'état fébrile, sans aggravation apparente.

A partir du 24, on constate que l'accélération du pouls est beaucoup plus considérable le soir que le matin. La différence est de près de 40 pulsations.

Du 26 au 28. L'intermittence semble se prononcer de plus

en plus. Le pouls, qui est à moins de 100 le matin, atteint le soir, vers six heures, près de 150. A ce moment de la journée, la face est turgescente, la peau couverte de sueur, et, à chaque fois, la malade signale l'existence de douleurs lombaires, de pandiculations, de sensations de courbature qui se sont manifestées vers trois heures de l'après-midi et ont été suivies de violents frissons qui ont duré près d'une heure. D'ailleurs, l'état général et local n'a pas changé. La langue est toujours sèche, le ventre un peu ballonné et sensible à la pression; il y a toujours un peu de diarrhée; la rate n'est pas plus développée qu'au moment du premier examen; le foie ne dépasse pas le rebord costal; le thorax est toujours le siège de râles sibilants et plus généralisés qu'au moment de l'entrée de la malade. Jusqu'à présent, la médication ne s'est composée que d'eau de Sedlitz à deux reprises, de limonade pour boisson et de julep diacodé le soir.

Du 1^{er} au 3 décembre. Même état que les jours précédents; l'intermittence est encore marquée: on prescrit du sulfate de quinine, 40, puis 50 centigrammes.

Du 4 au 8. La surexcitation fébrile s'est reproduite chaque soir à la même heure avec le même ensemble symptomatologique. Le sulfate de quinine a été donné six fois de suite sans aucun résultat. Le 4, la malade a signalé l'existence dans le côté droit d'une violente douleur qui s'est subitement manifestée dans l'après-midi. Cette douleur occupait la région hépatique, la paroi thoracique; elle s'étendait en bas jusqu'à l'articulation de la hanche, et le siège de son maximum d'intensité n'a pu être déterminé. Elle a persisté pendant près de deux heures et a cessé au moment où s'est produite l'accélération du pouls, accompagnée de chaleur et de sueur qui se renouvelle chaque jour. Les jours suivants, la douleur s'est manifestée de nouveau avec moins de violence que le 4 décembre; mais, à partir du 6, elle n'a plus disparu complètement, et elle est devenue en même temps plus supportable.

Du 9 au 12. Les accès fébriles sont un peu moins intenses, et ils ont lieu une heure ou deux plus tôt que les premiers jours. L'accélération ne dépasse pas 130 pulsations. La malade, d'ailleurs, semble s'affaiblir; elle se plaint constamment du côté

droit depuis l'articulation coxo-fémorale jusqu'à la partie moyenne de la paroi thoracique; la glande hépatique ne donne pas à la percussion une matité plus considérable que par le passé; la rate conserve aussi ses dimensions normales. La diarrhée continue; elle est, du reste, peu intense. La toux est de plus en plus fréquente, toujours sèche. Les râles sibilants, mêlés de quelques râles humides à bulles moyennes, occupent maintenant les deux côtés de la poitrine presque dans toute leur hauteur. L'intelligence est intacte; il n'y a pas de délire à proprement parler; mais la malade est plongée pendant une bonne partie de la journée dans une sorte de demi-sommeil interrompu par des rêvasseries fréquentes. On a suspendu le 40 l'usage du sulfate de quinine.

Le 43 décembre, nouvelle crise violente de douleurs dans les mêmes points. Le 44, le 45, la crise se renouvelle à deux reprises; chaque jour la région hépatique est devenue le siège d'une sensibilité plus marquée qui rend la palpation très difficile. La matité de l'organe hépatique semble dépasser d'un centimètre environ le rebord costal; elle s'élève jusqu'au mamelon. La diarrhée augmente; il y a eu le 44 un vomissement bilieux; les forces baissent de jour en jour. L'intelligence n'est plus nette. Il y a maintenant, en outre, une excessive dyspnée avec accélération des mouvements du thorax (36 à 40 par minute). Le poulx, très petit, bat maintenant à 440, presque sans accélération le jour.

Du 46 au 20. Aggravation rapide, persistance de la douleur dans les mêmes régions sans nouvelle crise; diarrhée abondante. Les vomissements se sont reproduits deux fois le 47; dyspnée de plus en plus forte. Les mouvements du thorax sont au nombre de près de 50; râles humides et sibilants dans toute la poitrine; ventre peu développé, mais douloureux. La matité hépatique ne s'étend pas davantage, mais la sensibilité de la région est de plus en plus vive. Une légère teinte ictérique s'est produite à partir du 48; délire continu, peu violent du reste. Poulx à 440 ou 450, très petit. Peau moite, température modérée; face pâle et amaigrie; pupilles contractiles, yeux éteints.

Le 24, diarrhée colliquative, délire plus violent, pâleur extrême de la face. Mort dans la matinée du 22.

A l'autopsie, l'on trouva le tube intestinal sain, dépourvu de toute espèce de lésion des follicules agminés ou isolés; la rate normale, comme consistance et comme volume; l'appareil urinaire aussi exempt de toute altération. Le foie, au contraire, était plus lourd, plus volumineux qu'à l'état normal, par rapport à l'âge du sujet, car il avait 22 centimètres transversalement, 15 d'avant en arrière et 9 de haut en bas. Nous découvrîmes dans l'intérieur de la glande cinq abcès à parois irrégulières, ramollies, d'un rouge sombre: le plus considérable situé près de l'extrémité droite, avait le volume d'une grosse noix; les trois autres, plus rapprochés de la face convexe que de la face concave et à peu près vers la partie moyenne du diamètre transverse, offraient des dimensions un peu moins considérables; enfin le dernier, situé près de l'extrémité gauche, n'excédait guère le volume d'un pois. Le tissu de l'organe était un peu ramolli et très rouge dans tous ses points. Il nous fut impossible de trouver aucune altération des veines du bassin, et nous ne pûmes examiner les veines des membres. Quant aux poumons, ils étaient l'un et l'autre le siège d'une congestion très intense, mais ne renfermaient aucune granulation tuberculeuse. L'encéphale n'a pas été examiné.

Le cas que nous venons de rapporter est donc une hépatite aiguë suppurée, puisqu'il n'y a aucune raison de penser que les abcès trouvés dans le foie aient été métastatiques. Nous devons dire que cette altération a été soupçonnée seulement pendant l'existence et non déterminée d'une façon précise; mais il ne faut pas oublier que l'ensemble des symptômes observés devait faire croire à l'existence d'une fièvre continue d'abord, puis d'une fièvre intermittente, et plus tard encore à celle d'une tuberculisation à marche aiguë, et il n'est pas étonnant que cette réunion de signes trompeurs ait pendant longtemps rendu impossible la détermination exacte du diagnostic.

NOTE SUR LES KYSTES SANGUINS DE LA CAVITÉ ARACHNOÏDIENNE,
par M. J.-V. LABORDE, interne des hôpitaux.

Ayant eu de nombreuses occasions, pendant deux années consécutives passées à Bicêtre, de m'occuper de la question actuellement pendante devant la Société, j'ai pensé qu'il y aurait quelque opportunité à exposer devant elle le résultat de mes recherches sur ce sujet. Mon intention n'est pas d'entrer dans tous les détails, soit critiques, soit nosologiques, que comporterait la question des hémorrhagies méningées; je me bornerai à aborder sommairement les points essentiels qui s'y rattachent, ceux surtout qui semblent être en litige. Toutefois, il est difficile de toucher à ce sujet sans avoir à mentionner çà et là quelques détails historiques, dans lesquels, du reste, entrent, pour la plus grande part, les Actes mêmes de la Société anatomique.

Afin d'éviter toute confusion, j'établirai d'abord une distinction indispensable. Il ne s'agit ici que de cette espèce d'hémorrhagie méningée qui se produit dans la cavité arachnoïdienne, habituellement à la face convexe du cerveau, hémorrhagie constituée par un caillot sanguin plus ou moins considérable contenu, ou, pour parler le vrai langage anatomique, enkysté dans une enveloppe partout continue à elle-même, et que nous nous abstiendrons, pour le moment, de qualifier. Or, la question soulevée est celle-ci : Existe-t-il une enveloppe membraneuse antérieure à l'épanchement sanguin qui est ou peut être rencontré dans son intérieur, et est-ce à elle qu'il faut rapporter toute production immédiate d'un semblable épanchement? Ou bien l'hémorrhagie peut-elle être primitive, et l'enveloppe membraneuse qui l'enkyste procéder alors de l'hémorrhagie? Il y a, dans cette question, deux côtés à examiner, le côté des faits ou de l'observation directe et celui de la théorie : le premier l'emporte sur le second en importance. Les efforts de théorisation, habituellement si ingrats de leur nature, deviennent bien plus infructueux lorsque les faits d'observation directe sont incomplets ou mal interprétés, et peut-être est-ce à l'une ou à plusieurs de ces

qualités négatives que les faits présentés récemment à la Société doivent d'avoir soulevé des objections et des doutes que, pour mon compte, je me permets de regarder comme fort légitimes.

Voyons donc, avant tout, ce que nous apprend l'observation sur le premier point. Existe-t-il dans la cavité arachnoïdienne des productions membraneuses de nouvelle formation pouvant devenir, par leur structure, le point de départ d'une hémorrhagie, dont elles forment comme l'enveloppe anticipée? La réponse à la question pure de l'existence de pareilles productions ne saurait être un instant douteuse; et si je me permets de la poser devant la Société, c'est uniquement parce qu'on m'a paru se donner beaucoup de mal pour chercher à démontrer une chose véritablement acquise à la science. Nier sa réalité, ou même exprimer, à son endroit, le moindre doute, serait récuser l'autorité d'observateurs tels que Bayle, Calmeil, Cruveilhier, Baillarger, Lélut, Aubanel, Parchappe, Boudet, etc.; ce serait aussi regarder comme non avenu un travail tout récent et des plus remarquables sur ce sujet, la thèse de notre ancien collègue M. le docteur Brunet, qui, aux notions déjà acquises, a ajouté l'important témoignage de l'observation micrographique, avec le concours de notre maître à tous en cette matière, M. Ch. Robin. Ne suffit-il pas, d'ailleurs, pour acquérir une conviction personnelle à cet égard, d'observer pendant quelque temps dans les hospices d'aliénés et de vieillards; car, chose remarquable et que nous ferons bientôt plus particulièrement ressortir, c'est spécialement et presque exclusivement sur ce terrain que l'on rencontre, à l'autopsie, l'espèce d'altération dont il s'agit.

Ainsi donc l'observation directe démontre irrécusablement l'existence dans la cavité arachnoïdienne des *néomembranes*, car c'est ainsi qu'on les nomme pour les distinguer d'autres produits membraneux qui ne paraissent pas jouer le même rôle, ni avoir la même constitution histologique. Donc, sur la question *de fait*, la discussion ne saurait être légitimée. Mais ces néomembranes précèdent-elles toujours le développement de l'hémorrhagie que l'on peut rencontrer dans leur intérieur, et sont-elles, de toute nécessité, le point de départ de cette

hémorrhagie? Ici commence la théorie, et avec elle les dissidences. Cependant cette question a déjà reçu, au sein même de cette Société, une solution à peu près unanime. Lorsque, en effet, elle y fut agitée pour la première fois avec un grand talent, presque pas une objection ne s'éleva contre la doctrine pathogénique qui assignait l'origine de la production membraneuse à l'organisation consécutive du sang épanché, doctrine clairement exprimée par les conclusions du remarquable mémoire de M. Baillarger qui a tant contribué, pour sa part, à élucider ce point d'anatomie pathologique. Or, à juger de la tendance actuelle des esprits, la Société ne paraît pas éloignée de rester fidèle à ses conclusions d'alors, et cette particularité est au moins de nature à faire penser qu'il y a encore sur ce sujet matière à des objections sérieuses et au doute. Cependant, depuis la première discussion, un progrès véritable a été réalisé, consistant dans une plus ample connaissance, à la faveur des études histologiques, de la structure de ces produits accidentels. Ce progrès, il faut le dire, a surtout eu pour résultat d'étayer l'hypothèse qui fait procéder l'hémorrhagie de la néomembrane, en permettant d'affirmer, dans cette dernière, l'existence de vaisseaux capillaires. Toutefois, il ne faudrait point s'en laisser imposer par cette expression générale d'un fait incontestable, il est vrai, mais dont il s'agit d'analyser les conditions et de rechercher la fréquence bien et dûment établie.

Y a-t-il toujours des vaisseaux dans les néomembranes, ou, pour spécifier davantage, y a-t-on toujours constaté des vaisseaux, alors qu'un épanchement sanguin ou des traces de celui-ci ont été rencontrées dans leur intérieur? Voilà ce qu'il est bon de se demander; et cette question, qui est *capitale*, est parfaitement soluble dans l'état actuel de la science, ainsi qu'on va le voir. On doit appeler, avec M. Ch. Robin, néomembranes, « des membranes de nouvelle formation réellement organisées, qui sont formées de fibres lamelleuses et de fibres dartoïques, et qui sont ou peuvent devenir vasculaires ». Notez bien ceci : « qui sont ou peuvent devenir vasculaires ». N'est-ce pas dire implicitement qu'elles ne le sont pas toujours? Mais sortons des généralités d'une définition, et entrons dans

l'analyse de quelques faits particuliers. Déjà j'avais été frappé moi-même, à la suite de deux examens cadavériques faits à Bicêtre, de l'absence complète de vascularisation dans des produits accidentels de cette nature, avec kyste sanguin, trouvés chez deux malades, dont l'un aliéné. D'abord, plein de méfiance pour moi-même, je me demandai si un pareil résultat n'était pas le fait de mon incompétence dans cette sorte de recherches, et je m'empressai de recourir à plus autorisé que moi, ainsi que je le dirai bientôt. Mais, d'un autre côté, je ne tardai pas à me convaincre, par des recherches bibliographiques plus attentives, que j'étais loin d'être le seul à rencontrer cette absence de vaisseaux dans des conditions semblables.

En effet, sur neuf observations des plus complètes rapportées par M. Brunet, et dans lesquelles l'étude histologique des produits membraneux est faite avec tout le soin possible, *sept fois* les vaisseaux font défaut; et cette absence n'est point tacitement exprimée dans les descriptions de M. Brunet; elle est presque partout très explicitement mentionnée. Même dans l'un des cas (obs. IX) où des vaisseaux existent en réalité dans l'épaisseur de la néomembrane, il est dit « qu'ils y *serpentent peu nombreux* ». Et cependant notez que, dans les sept cas sur neuf où il n'existe pas trace de vaisseaux dans la néomembrane, celle-ci contient néanmoins des traces plus ou moins notables d'épanchement sanguin. Par exemple, dans la deuxième observation, la néomembrane « est parsemée çà et là (je cite *textuellement*) de petites infiltrations sanguines très nombreuses, surtout près de la tente du cervelet ». Dans la troisième, « on voit disséminés çà et là un assez grand nombre de petits caillots ». Dans toutes enfin se trouve mentionnée la présence d'hématosine ou même de globules sanguins. Mais voici qui est bien plus concluant encore, si c'est possible. Dans l'observation X, qui appartient aux cas de kystes sanguins proprement dits, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'épanchement sanguin est très considérable et remplit totalement la poche kystique, M. Brunet, après un examen plusieurs fois réitéré de l'enveloppe membraneuse du kyste, en est réduit à se poser la question suivante : « Cette membrane contient-elle des vaisseaux ? — Nous en avons trouvé, répond-il, *quelques-uns*; ils étaient

peu nombreux, et peut-être étaient-ce simplement des vaisseaux du cerveau qui traversaient cette néomembrane pour se rendre dans le sinus longitudinal supérieur. »

Ces tergiversations, cette expression de doute ne peuvent évidemment, dans l'espèce, être considérées autrement que comme une négation. Or, la conclusion de ce qui précède saute pour ainsi dire à l'esprit ; on n'attribuera pas à coup sûr la production de l'épanchement sanguin à la rupture de vaisseaux qui n'existent pas. Aussi M. Brunet, conséquent avec le résultat de son observation, s'est-il bien gardé d'attribuer l'hémorragie à la néomembrane elle-même, et l'a-t-il mise sur le compte du feuillet pariétal de l'arachnoïde. En faveur de son hypothèse, il arguë de ce fait qu'il a rencontré et mentionné dans ses observations, à savoir, que ce feuillet est le siège habituel d'une vive injection et de riches arborisations vasculaires pathologiques. Il est vrai que, pour les besoins de son hypothèse, M. Brunet, se payant à la vérité de raisons scientifiques et se couvrant d'une grande autorité, M. le professeur Cruveilhier, M. Brunet, dis-je, est obligé d'admettre un véritable feuillet arachnoïdien pariétal là où d'autres anatomistes ne voient qu'une simple couche épithéliale. Mais il ne reste pas moins le fait observé par lui de l'ultra-vascularisation morbide de la face profonde de la dure-mère, et son hypothèse s'appuie tout au moins sur quelque chose d'existant.

En réalité, la tendance *exclusive* à rapporter l'origine de tout kyste sanguin intra-arachnoïdien à la préexistence d'une néomembrane nous vient de l'Allemagne. Hesch (voy. *Gaz. hebdomadaire*, 1859, p. 624, BIBLIOGRAPHIE), le premier, paraît avoir très bien fait connaître la disposition et la structure de ces produits accidentels. Virchow, après lui, en 1856, a traité plus complètement le sujet en insistant sur la théorie pathogénique dont il s'agit. Enfin, Hasse, Guido Weber, Schubert, ont développé les mêmes idées et le même système. Pour tous ces auteurs, le kyste sanguin intra-arachnoïdien (*hématome* de la dure-mère) a pour origine une exsudation membraneuse, qui elle-même est le produit d'une inflammation des couches internes de la dure-mère (pachyméningite interne).

Sans vouloir en aucune façon faire ici le procès de savants si

considérables, qui ont au contraire tant de droit à notre reconnaissance scientifique, peut-être me serait-il permis de dire, sans m'exposer à trop de remords, que, quand ils font une théorie, ils ne la font pas à demi. Or, c'est contre cet exclusivisme que je m'élève. Je ne connais malheureusement leurs travaux que par les analyses plus ou moins succinctes qui en ont été publiées en France, et surtout par celle qu'en ont faite MM. Charcot et Vulpian dans leur remarquable travail sur la question qui nous occupe. Or, à en juger par ces analyses et par la théorie exclusive des auteurs précités, il ne paraît pas qu'ils aient rencontré d'exceptions au fait de la vascularisation des néo-membranes ; d'ailleurs, sur la foi de leurs recherches et avec l'appui d'un fait qui leur est propre, MM. Charcot et Vulpian se rangent à la même opinion, qu'ils défendent du reste avec un grand talent.

Que penser cependant des exceptions si fréquentes offertes par les faits de M. Brunet relativement à la vascularisation réelle et constante des néomembranes ?

Mais ce n'est pas là l'unique objection, — et pourtant elle me paraît *capitale*, — à faire à la théorie exclusive de la génération d'un caillot intra-arachnoïdien par la néomembrane préexistante. En s'y rattachant, on laisse, selon moi, de côté, et l'on méconnaît toute une catégorie de faits dans lesquels la formation primitive du caillot, ou tout au moins la production simultanée de l'hémorragie et de son enveloppe, est démontrée et par les phénomènes cliniques, et par les résultats de l'observation directe des produits pathologiques.

Il est remarquable que la plupart des faits dans lesquels on constate l'existence d'une néomembrane appartiennent à une catégorie spéciale de malades. Ce sont, en général, des aliénés : déments, paralytiques généraux, maniaques, alcoolisés, etc., c'est-à-dire des sujets livrés depuis longtemps aux effets d'un travail morbide chronique impliquant surtout les couches superficielles ou corticales de la substance encéphalique et ses membranes, particulièrement l'arachnoïde. Or, le seul fait de ces antécédents morbides suffit à expliquer tout naturellement l'origine de la néomembrane ; c'est sur lui que s'appuie la théorie qui rattache sa formation primitive au processus phlegmasique,

source de l'exsudation, et, ainsi que le font très bien remarquer MM. Charcot et Vulpian, le vénérable président de la Société aurait plus d'un droit de revendiquer l'honneur de la priorité de cette doctrine pathogénique, qui, de plus, a dans sa bouche l'avantage de n'être pas exclusive. (Voy. *Anatomie pathologique*, avec planches, livraison 33, p. 8; et aussi *Traité d'anatomie pathologique*, 1856, t. III, p. 546.)

Mais il existe d'autres faits dans lesquels aucun antécédent morbide ne saurait motiver la formation antécédente de pareils produits pathologiques pourtant existants, et dans lesquels, tout au contraire, le début et l'évolution de la maladie paraissent démontrer leur génération consécutive à l'hémorrhagie, ou tout au moins leur simultanété.

Parmi les faits de cette nature que j'ai observés, en voici un qui peut servir de type, et que je vais résumer le plus sommairement possible, sans négliger pourtant les détails essentiels.

Observation. — Le nommé D... (Joseph), âgé de soixante-trois ans, s'étant couché comme d'habitude dans son dortoir, dans la nuit du 20 mai 1860, fut trouvé le lendemain matin dans son lit, privé de connaissance, ne pouvant proférer une seule parole, et comme plongé dans un sommeil profond avec ronflement.

C'était un homme d'une complexion vigoureuse et paraissant plus jeune que ne le comportait son âge. Avant l'accident actuel, il se portait très bien, et ne comptait, parmi ses antécédents pathologiques, qu'une amputation de la main droite nécessitée par un phlegmon et pratiquée par M. Nélaton à l'hôpital des Cliniques, où ce malade était alors garçon d'amphithéâtre. Il exerçait, malgré l'absence de sa main, les mêmes fonctions à Bicêtre, en s'aidant d'un crochet fixé à son moignon. J'avais eu, en raison de ses fonctions, de nombreuses occasions de juger par moi-même, non-seulement de la parfaite intégrité de sa santé, mais même d'une verdeur et d'une activité peu communes à son âge. De plus, j'étais, à l'époque même de son accident, en situation de m'assurer qu'il n'était pas dénué de certaines qualités intellectuelles, et que celles-ci, en conséquence, n'avaient dû éprouver antérieurement aucune

atteinte, car je me servais de lui tous les jours pour l'essai d'un bras artificiel. Enfin, j'ai pu, par des renseignements puisés à bonne source, m'assurer qu'il n'avait point des habitudes alcooliques invétérées, et qu'en tout cas il n'avait jamais présenté d'accident pouvant leur être attribué.

Quoi qu'il en soit, il n'avait eu pour tout prodrome de son accident actuel que des vomissements dans l'escalier qui conduisait à son dortoir et à son lit.

Transporté à l'infirmerie le lundi matin (salle Sainte-Foy, n° 20), nous le trouvons dans l'état suivant : État comateux, avec ronflement, simulant un sommeil profond dans le décubitus dorsal. Quelque essai que l'on fasse, il est impossible d'arracher le malade à cette absorption. Il ne profère aucune parole et n'ouvre même pas la bouche pour le faire. Il ouvre à grand-peine l'œil droit, mais le gauche demeure forcément fermé. Il n'a pas conscience de ce qui l'entoure, et par exemple aucune manifestation de sa part ne montre qu'il me reconnaît, moi qu'il voyait auparavant journellement. Cependant il remue spontanément la jambe et le bras du côté gauche. Mais à droite les membres demeurent dans l'inaction, et, soulevés, ils retombent à la façon de masses inertes. De plus, il existe une *excessive contracture* de l'articulation du coude droit, et le moignon y est fortement et invinciblement appliqué en flexion sur le bras. Chose remarquable ! le moignon seul est sensible au pincement douloureux, lequel, même très superficiellement réalisé, provoque sur la face du malade une grimace caractéristique.

Déviation très notable de la bouche à gauche ; sillon nasolabial très prononcé à droite, effacé à gauche : ceci, joint à l'abaissement de la paupière gauche, semblait annoncer l'alternance d'une hémiplégie faciale avec l'hémiplégie des membres du côté droit. Malgré nos instances, la langue ne peut être sortie de la bouche ; en ouvrant nous-même celle-ci, nous apercevons celle-là immobile et comme gonflée derrière les arcades dentaires. Incontinence d'urine ; pas de garde-robes. (Saignée du bras de 450 grammes ; lavement purgatif.)

Le 22, même état, si ce n'est que l'état comateux est un peu moins prononcé. (Huile de ricin, 45 grammes.)

Le 23, le malade paraît comprendre ce qu'on lui dit ; il parvient à mieux ouvrir les yeux, mais fait de vains efforts pour parler : d'ailleurs mêmes phénomènes paralytiques.

Le 26, symptômes de recrudescence comateuse ; bâillements réitérés. (Retirer 300 grammes de sang à l'aide d'une application de ventouses à la nuque.)

Enfin, après des alternatives semblables d'un peu de mieux ou de pire, le malade retombe dans un coma complet, avec stertor, le 4^{or} juin.

Il succombe le 2, à cinq heures du matin.

A l'autopsie, pratiquée vingt-huit heures après la mort, nous trouvons une tumeur noirâtre faisant saillie sous la dure-mère, fluctuante, située entre la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, et recouvrant, à peu près en entier, la convexité du lobe cérébral gauche, sans dépasser la limite constituée par la grande scissure médiane. Il s'agissait, de toute évidence, d'un kyste sanguin intra-arachnoïdien. Les dimensions sont : dans sa plus grande longueur, 8 centimètres ; dans sa plus grande largeur, c'est-à-dire à sa portion moyenne, 5 centimètres et demi. La tumeur s'effile un peu à ses extrémités, de manière à affecter une forme ovoïde. Une enveloppe membraneuse partout continue à elle-même emprisonne le contenu. Une traction modérée détache très nettement cette membrane de la face profonde de la dure-mère, à laquelle elle est plutôt *collée* qu'*adhérente*. Ainsi détachée, sa face supérieure est lisse, tandis que du côté viscéral, où elle est, du reste, complètement libre, elle présente par plaques quelques inégalités comme gaufrées, que nous pensons ne pas être autre chose que des pseudo-organisations commençantes. Suffisamment épaisse et résistante pour ne pas se déchirer sous d'assez fortes tractions, cette membrane en impose tellement, en apparence, pour une production membraneuse, et, par exemple, pour l'arachnoïde elle-même, qu'un anatomiste distingué, auquel nous avons montré la pièce disséquée, se croit autorisé à affirmer *de visu* qu'il ne s'agit point là d'une néo-formation, mais bien de l'arachnoïde elle-même ; mais l'examen histologique vint bientôt dissiper cette illusion.

Quant à l'intérieur du kyste, il est constitué par un caillot volumineux, noirâtre, de forme oblongue, par une petite quantité de sang liquide, des tractus plus ou moins résistants formant comme des cloisonnements incomplets, et des stratifications rougeâtres, partielles, augmentant à mesure qu'on s'approche de la face interne de l'enveloppe kystique.

Voilà donc, — et je néglige dans l'interprétation de ce fait tout ce qui a trait à la clinique proprement dite, et qui pourrait certainement donner lieu à d'intéressantes considérations, — voilà un homme qui, jouissant de tous les attributs de la plus parfaite santé, et ne présentant, du côté du cerveau, aucun antécédent morbide, est frappé subitement d'un accident qui éclate à la façon d'une apoplexie. Il présente surtout les signes du coma continu qui caractérise la compression du cerveau, et après quelques alternatives il succombe *douze jours* après le début de la maladie.

Pensera-t-on que la vaste enveloppe kystique trouvée à l'autopsie existât depuis longtemps, toute prête à donner lieu à l'épanchement sanguin considérable qu'elle contient, et sans avoir préalablement inquiété, en aucune façon, le malade ni ses fonctions? Je sais bien que l'existence d'une néomembrane ne se révèle par aucun signe particulier et certain, et qu'en général elles échappent complètement au diagnostic; mais au moins les malades chez lesquels on rencontre ces productions sont toujours plus ou moins chroniquement atteints du côté de l'encéphale, et il faut bien qu'elles aient quelque part dans les accidents produits par l'ensemble des lésions cérébrales. D'ailleurs si, dans le fait qui précède, il fallait admettre l'antériorité de l'enveloppe membraneuse, l'interprétation en deviendrait fort embarrassante, tandis que l'on trouve un parfait accord entre la manière d'être des altérations anatomiques et l'évolution symptomatique, en admettant l'antériorité de la formation de l'hémorrhagie, ou tout au moins la simultanéité du développement de l'hémorrhagie et de son enveloppe.

Que si l'on persiste à admettre quand même que la production membraneuse a précédé l'hémorrhagie et a été l'origine de celle-ci, nous répondrons alors par le résultat de l'examen

histologique de cette membrane. Ainsi que nous l'avons dit, elle est partout continue à elle-même, suffisamment épaisse et résistante pour ne pas se déchirer sous d'assez fortes tractions, et assez avancée dans son organisation apparente pour en imposer pour l'arachnoïde elle-même. Cependant l'examen microscopique, pour lequel nous sommes heureux de pouvoir invoquer un concours dont personne certainement ne récusera l'autorité, celui de M. le docteur Luys, a permis de constater que cette enveloppe était essentiellement constituée par des fibres lamineuses tassées et empâtées au milieu d'une matière amorphe granuleuse, fibres caractéristiques de l'organisation fibrineuse, et donnant lieu déjà à un tissu membrâniforme, quelle qu'en soit d'ailleurs l'imperfection, car toute *espèce de vascularisation y est absente*. Mais voici quelques particularités de structure qui ne sont pas indifférentes. La constitution du contenu kystique, formé par un magma noirâtre partie liquide, partie coagulé, varie de son centre à sa superficie, et le résultat de cette variation tend, en quelque sorte, à une perfection de structure. Globules sanguins déformés et pyôides, granules moléculaires opaques ou transparents, granulations d'hématosine ou hématies, tels sont la plupart des éléments histologiques qui constituent les portions purement sanguines du kyste; mais vers sa périphérie on rencontre déjà des traces d'organisation solide donnant lieu à des tractus d'aspect fibrineux, où il est permis, en effet, de constater des pinceaux de filaments fibrineux en voie d'organisation. Puis viennent des stratifications plus résistantes et plus continues, qui forment comme les couches les plus internes de la véritable enveloppe membrâniforme. Enfin, dans celle-ci, et tout à fait dans sa couche superficielle, on rencontre quelques noyaux embryoplastiques s'effilant déjà par leurs extrémités pour donner lieu à la véritable couche organisée. Tous ces détails trouveront bientôt une importante application comme éléments d'une pathogénie rationnelle.

Mais ce sur quoi nous ne saurions assez insister, quant à présent, c'est sur l'*absence complète des vaisseaux*, et partant sur l'impossibilité de la génération du caillot par la pseudo-membrane.

Nous pourrions, d'ailleurs, citer d'autres faits semblables à celui qui précède ; rien ne serait plus facile en puisant surtout, soit dans la collection si riche en cette matière des *Bulletins de la Société anatomique* (t. V, IX, X, XIII, XVI, XXXII), soit parmi ceux qui composent le travail de Prus sur ce sujet. Mais M. Brunet lui-même n'en a-t-il pas cité deux d'autant plus remarquables, qu'ils appartiennent à la catégorie des maladies chroniques et qu'ils plaident contre sa théorie pathogénique.

« L'extravasation sanguine, dit-il, paraît avoir précédé l'exsudation du blastème dans deux faits que nous venons d'observer (il s'agit de deux malades atteints de paralysie générale).

» Nous avons trouvé adhérents au feuillet pariétal de l'arachnoïde, dans la plus grande étendue de sa moitié supérieure, des caillots mous, noirâtres, épais, n'ayant contracté aucune adhésion avec l'arachnoïde cérébrale, et qui, examinés au microscope, ne présentaient pas de noyaux embryoplastiques ; ils étaient formés par de la fibrine commençant à passer à l'état granuleux, par des hématies et des leucocytes doublés et même triplés de volume.

» A la partie antérieure on parvenait même à détacher une pellicule rougeâtre formée, dans plusieurs points, de fibres lamineuses déjà bien distinctes, empâtées dans de la matière amorphe parsemée de noyaux embryoplastiques. »

On aura remarqué sans doute l'analogie de cette description avec celle des cas qui nous appartiennent, cas complètement assimilables, sous ce rapport, à ces derniers de M. Brunet.

Mais à propos de ceux-ci, le savant auteur ajoute une petite remarque digne à plus d'un égard de fixer l'attention :

« L'un de ces malades, dit-il, ayant succombé en vingt-quatre heures, nous nous demandions d'abord si une néomembrane avait eu le temps de se former, ou si plutôt ce n'était pas le feuillet pariétal de l'arachnoïde infiltré de sang et de blastème... Mais la pellicule détachée, examinée par transparence, paraissait homogène. En outre, elle ne contenait pas de fibres dartoïques. »

Voilà donc un fait qui pourrait jeter quelque lumière sur la question de la rapidité d'une organisation pseudo-membra-

neuse, — contemporaine d'un épanchement sanguin, — et, si elle a pu se réaliser ici en vingt-quatre heures, à plus forte raison en douze ou treize jours, comme dans notre observation. Quoi qu'il en soit, voilà sur le second point de la question que nous nous sommes proposé de discuter le résultat de l'observation directe.

Abordons maintenant, et pour en finir, le côté théorique ou pathogénique. Et d'abord, qu'il nous soit permis de faire ici, à ce propos, une remarque générale : le travail morbide qui constitue l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne dans les conditions dont il s'agit nous paraît être, de la part de certains pathologistes, l'objet d'une exceptionnalité bien curieuse, nous dirions presque d'une réprobation un peu injuste. En effet, partout ailleurs un caillot sanguin a le droit de s'entourer d'une enveloppe plus ou moins organisée, quel qu'en soit le mécanisme de formation ; il a, en un mot, le droit de s'enkyster ; dans la cavité arachnoïdienne, nullement. En vérité, je comprends un peu la vive réaction de quelques personnes contre une pareille dérogation aux lois de l'analogie.

Quelles sont donc les objections faites à cette théorie pathogénique dans le cas qui nous occupe ?

1. — Une première objection, et peut-être l'objection capitale, est celle-ci : *la fibrine n'est pas réellement organisable*. Comment, dès lors, l'enveloppe membraneuse kystique succéderait-elle à un caillot sanguin et procéderait-elle de celui-ci ? Il est vrai qu'à proprement parler une organisation réelle, ou pour mieux dire une organisation plastique, ne peut sortir de la fibrine. L'analyse chimique et l'examen microscopique l'ont démontré entre les mains de MM. Robin et Verdeil (*Chimie anatomique*, art. FIBRINE), de M. Monneret (*Pathologie générale*, t. I, p. 362). Je sais très bien que M. Verneuil s'est appuyé sur ce fait pour montrer qu'un petit épanchement sanguin ne peut à lui seul donner naissance à de grosses tumeurs dites fibrineuses, opposant cette objection sérieuse à une doctrine bien connue sur certaines formations accidentelles. Je sais encore que M. Broca n'admet pas que le sang épanché dans la cavité d'un anévrysme puisse *s'organiser*, et que, dans ces der-

niers temps, MM. Robin et Ollier ont prouvé que c'était à la faveur d'une exsudation blastématique, et non par l'intermédiaire du caillot, que s'opère la cicatrisation des veines. En réalité, c'est donc toujours la lymphe plastique qui *s'organise*, et, loin de contribuer à cette *organisation*, la fibrine *paraît* même la contrarier quand elle s'y mêle en trop grande quantité. Mais il faut s'entendre : il y a organisation et organisation ; on ne peut, sans tomber en contradiction immédiate avec l'observation, refuser à la fibrine le pouvoir de *s'organiser à sa façon* : c'est un groupement particulier des éléments fibrineux sous forme fibrillaire ; c'est, si l'on veut, comme une cristallisation de ceux-ci, peu importe ; mais il n'en résulte pas moins une organisation solide pouvant donner lieu à un tissu plus ou moins *membraniforme*, quelle qu'en soit d'ailleurs l'imperfection. Et c'est ce qu'on peut appeler le premier terme, le terme le plus inférieur des pseudo-organisations. Toute vascularisation y fait défaut, et cependant il y aurait encore, à ce propos, à discuter les faits douteux où un ou plusieurs vaisseaux capillaires paraissent avoir été rencontrés au sein de certaines coagulations sanguines dites *organisées*. L'analogie pourrait facilement nous fournir des exemples de conditions semblables à celles dont nous venons de parler et qui président à une pseudo-organisation purement fibrineuse. Mais, sans sortir de notre sujet, n'avons-nous pas vu la réalité de ce phénomène ressortir dans toute son évidence des faits que nous avons observés et rapportés plus haut ? Que nous a montré, en effet, un examen attentif et couche par couche des produits pathologiques ?

« La constitution du contenu kystique, disions-nous dans sa description, formé par un magma noirâtre, partie liquide, partie coagulé, varie de son centre à sa superficie, et le résultat de cette variation tend, en quelque sorte, à une perfection de structure. Globules sanguins déformés et pyoïdes, granules moléculaires opaques ou transparents, granulations d'hématosine ou hématies, tels sont la plupart des éléments histologiques qui constituent la portion purement sanguine du kyste. Mais, vers sa périphérie, on rencontre déjà des traces d'organisation solide donnant lieu à des tractus d'aspect *fibrineux* où

il est permis, en effet, de constater des faisceaux de filaments fibrineux en voie d'organisation. Puis viennent des stratifications plus résistantes et plus continues qui forment comme les couches les plus internes de la véritable enveloppe membrani-forme. »

Mais, d'ailleurs, il ne faut pas croire que, dans les circonstances dont il s'agit, la fibrine en soit réduite à ses propres forces d'organisation. Pense-t-on, par exemple, que le voisinage immédiat des deux faces arachnoïdiennes puisse être indifférent aux phénomènes consécutifs du travail morbide local? Qu'y a-t-il donc dans ces conditions qui diffère tant des conditions habituelles d'un raptus hémorrhagique se faisant partout ailleurs, et pourquoi le sang épanché ne se comporterait-il pas ici comme partout, c'est-à-dire comme un véritable corps étranger provoquant tout autour de lui un travail irritateur qui devient la source d'un isolement efficace? Or, c'est ce qui a véritablement lieu dans le cas qui nous occupe, et ce qui le prouve directement, c'est, ainsi que nous l'avons déjà dit, la présence dans la couche la plus superficielle ou externe de l'enveloppe kystique « de noyaux embryoplastiques s'effilant déjà par leurs extrémités pour donner lieu à la véritable organisation plastique. » Ainsi deux forces, que l'on peut appeler réparatrices, concourent à l'isolement du corps étranger hémorrhagique, l'une émanée de l'hémorrhagie elle-même, pseudo-organisation fibrineuse; l'autre ayant sa source dans un travail de voisinage et concourant à la véritable organisation plastique. Du reste, je dois le dire, ceci n'a pas été et n'a pu être complètement nié; et par exemple, dans une des conclusions de son travail, M. Brunet admet que « le sang épanché dans la cavité de l'arachnoïde peut s'entourer d'un kyste en déterminant une inflammation des deux feuillets de la séreuse dans les points avec lesquels il est en contact. »

II. — Mais, a-t-on dit, et ceci constitue une nouvelle objection, si le sang épanché primitivement provoque en réalité une irritation des surfaces avec lesquelles il se trouve en contact, et partant une exsudation blastématique, comment se fait-il que la poche kystique ne contracte point des adhérences

avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde sur lequel elle repose ? Et d'abord, l'absence de ces adhérences est loin d'être absolue. Des observations de MM. Leriche et Lélut en offrent des exemples irréfragables ; dans ces observations, il n'y avait même point d'adhérences avec la face pariétale de l'arachnoïde. Il en est de même dans un ou deux cas publiés dans les *Bulletins de la Société* par M. Siredey, qui a, du reste, rappelé ici tout récemment cette particularité. Enfin la dixième observation de la thèse de M. Brunet offre aussi un double exemple remarquable d'adhérences au feuillet viscéral : il s'agit d'un cas de néomembrane à droite et à gauche en même temps chez un même sujet : « A droite, dit-il, la néomembrane adhère au feuillet viscéral de l'arachnoïde, le long du sinus longitudinal supérieur, dans une largeur de 0,03 à 0,04 centimètres, par de petits filaments lamineux très peu résistants et très peu nombreux, et par quelques vaisseaux assez volumineux qui paraissent se perdre dans son épaisseur...

» A gauche, mêmes adhérences avec le feuillet viscéral... »

On ne peut donc arguer absolument de l'absence d'adhérences. Ajoutons qu'il ne faut point s'exagérer, à part quelques cas rares où des continuités vasculaires existent, les adhérences au feuillet pariétal de l'arachnoïde. Il y a plutôt, ainsi que nous l'avons dit et observé, simple *accolement* qu'adhérence réelle, et cela a surtout lieu dans cette catégorie de faits trop méconnus qui doivent être particulièrement invoqués ici, et dont nous avons rapporté un exemple type.

Mais d'ailleurs l'absence d'adhérences suffirait-elle à légitimer le rejet du mode pathogénique qui nous occupe ? Je ne le pense pas, et je pourrais invoquer à l'appui de mon assertion la constitution analogique d'un grand nombre de formations kystiques dont l'enveloppe n'affecte souvent que des rapports de contiguïté avec les parties circonvoisines : tels sont, pour prendre un exemple afférent à l'espèce pathologique qui nous occupe, certains kystes hématiques, soit spontanés, soit traumatiques, développés dans d'autres parties que l'encéphale, et dont mon ami et ex-collègue M. Couvreur a donné une bonne description dans sa thèse.

Enfin, on objecte que, si le phénomène initial était une hémorrhagie ordinaire, le sang épanché devrait se répandre dans toute la cavité de l'arachnoïde selon les lois de la déclivité.

En formulant ainsi cette objection, on n'a pas certainement tenu compte des divers modes de formations hémorrhagiques, c'est-à-dire des conditions très diverses que doivent engendrer dans les phénomènes consécutifs la lenteur ou la subitanéité de l'épanchement sanguin, sa production par exhalation ou par rupture, toutes conditions qui dominent essentiellement sa coagulation sur place ou sa diffusion liquide. Il faut aussi, sans contredit, tenir un compte sérieux des conditions physiologiques de l'organe impliqué, et, par exemple, des mouvements du cerveau, qui expliquent peut-être, de la manière la plus satisfaisante possible, et la circonscription de ces hémorrhagies intra-arachnoïdiennes, et le phénomène remarquable qui fait que le kyste sanguin appartient plutôt par ses connexions à la face pariétale de l'arachnoïde, ou, selon la pittoresque expression de M. Barth, se trouve appendu au plafond.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir conclure de tout ce qui précède :

1° Que si l'existence de néomembranes primitives est incontestable dans des cas déterminés, on ne peut pas toujours attribuer à ces néomembranes la formation de l'hémorrhagie qu'elles contiennent, attendu qu'elles ne renferment pas toujours des vaisseaux ;

2° Que s'il est des cas où la possibilité, grâce à la présence réelle de vaisseaux, de ce mode de génération existe, la réalité n'en est pas démontrée directement : en tout cas, il faudrait encore, relativement à la formation primitive de la néomembrane elle-même, tenir compte de cette assertion émise par M. Marcé et appuyée sur l'observation, qu'une hémorrhagie primitive a pu lui donner naissance avant qu'elle ait pu elle-même produire une deuxième hémorrhagie ;

3° Qu'enfin il y a des cas dans lesquels le développement primitif de l'hémorrhagie, ou tout au moins le développement

simultané de celle-ci et de son enveloppe membraneuse, est prouvé et par les données cliniques et par l'examen direct des produits pathologiques.

NOTE SUR LE DIAGNOSTIC DES NÉOMEMBRANES DE L'ARACHNOÏDE,
par M. AUG. VOISIN.

La discussion qui a été soulevée devant la Société au sujet des néomembranes et des kystes de l'arachnoïde s'est renfermée dans l'étude de la pathogénie pure. Je me propose, dans cette note, d'étudier ce qui a trait au diagnostic. Les pièces anatomo-pathologiques sur lesquelles je m'appuierai ont été toutes présentées par moi cette année à la Société de biologie, et mes observations ont été faites dans les divers services d'aliénés de Bicêtre.

Peut-on reconnaître pendant la vie l'existence des néomembranes de l'arachnoïde? Telle est la question pratique à examiner et à laquelle je répondrai affirmativement.

Les opinions admises jusqu'ici sont cependant en désaccord avec mon assertion; c'est ainsi que MM. Calmeil, Baillarger, Rilliet, Barthez et Legendre n'ont pas même tenté d'aborder cette partie du sujet, et que Legendre en particulier associe tellement l'élément hémorragique et l'élément pseudo-membraneux qu'il est impossible de faire la part de l'un ou de l'autre. M. Brunet lui-même, qui les a étudiées spécialement dans sa thèse inaugurale, dit « qu'il lui semble impossible non-seulement de déterminer le moment précis de la formation des néomembranes, mais même de connaître leur présence pendant la vie. »

Il est certain que, dans les affections cérébrales, et en particulier dans celle-ci, la détermination précise de la lésion est toujours chose difficile; mais il ne m'en a pas moins paru utile de vous exposer ce que j'ai vu et ce qui m'a convaincu. (Je ne parlerai pas des kystes de l'arachnoïde, presque impossibles

à diagnostiquer en raison des nombreuses lésions méningo-cérébrales qui découlent de leur présence.)

Les néomembranes de l'arachnoïde se traduisent essentiellement par une forme spéciale de convulsions que je décrirai tout d'abord. Les malades sont atteints brusquement ou après avoir ressenti l'approche du mal, et assez à temps pour pouvoir s'appuyer contre un lit, un meuble. L'accès débute par une perte plus ou moins complète de connaissance et par de la contracture; la roideur porte tantôt sur les membres d'un même côté, tantôt sur tous; quelquefois le malade conserve assez de connaissance pour rester cramponné pendant toute la durée de l'accès à un barreau de lit ou à un pied de meuble. Quelques-uns ont un véritable épisthotonos. Les contractures sont suivies de convulsions cloniques se produisant dans les mêmes parties que les premières. La face n'est nullement grimaçante, mais rouge. Les globes oculaires ne sont pas, chez ces aliénés, agités de mouvements convulsifs, comme cela a lieu dans l'enfance. La crise se termine au bout d'une demi-minute à une minute par le relâchement des parties convulsées, le retour plus ou moins complet à l'intelligence et la sortie d'un peu d'écume par la bouche.

Les accès se reproduisent quelquefois toutes les quatre ou cinq minutes, au point qu'un de mes malades a pu en présenter devant moi quinze en une heure, et que, chez un autre, les infirmiers ont pu en compter plus de cent en vingt-quatre heures. Dans les intervalles, les aliénés restent égarés, peuvent quelquefois marcher; mais ils vacillent sur leurs jambes comme des gens ivres. Aucun d'eux n'était hémiplegique du mouvement; mais la sensibilité à la douleur et au toucher était sinon nulle, du moins très obtuse.

En résumé, la caractéristique de ces accès m'a paru consister dans leur durée remarquablement courte, leur succession rapide, la prédominance de la contracture sur les convulsions cloniques, l'absence de convulsions des globes oculaires et la localisation des phénomènes dans un membre ou un côté du corps.

Ces convulsions, si fugaces et si rapides dans leur retour, qui me font comparer la néomembrane à une épine irritant le

cerveau, ont été observées par Legendre chez les enfants atteints de néomembranes et d'hémorrhagie arachnoïdienne. Il a vu des convulsions se rapprocher de plus en plus et devenir presque continues; il décrit des accès débutant par l'invasion subite de roideur tétanique et de mouvements cloniques, semblables aux contractions produites par le galvanisme, occupant soit un côté du corps, soit le membre thoracique seul; mais ce médecin distingué n'envisage ces phénomènes symptomatiques qu'au point de vue unique des hémorrhagies arachnoïdiennes, et associe complètement dans son esprit néotmembre et hémorrhagie, la première dépendant de la seconde. M. Brunet a noté aussi une succession rapide de convulsions chez plusieurs de ses malades; c'est ainsi que, dans l'observation VI, il signale de nombreuses attaques épileptiformes revenant pendant plusieurs jours de suite, et prédominant du côté gauche; et que, dans l'observation VI, il décrit plusieurs séries successives d'attaques se succédant rapidement, et insiste sur trois accès survenus en moins de dix minutes, et consistant en contracture, en petites secousses cloniques, et en perte complète de connaissance. De même que Legendre, M. Brunet n'a pas cherché à rattacher ces phénomènes morbides à la présence des néomembranes, et cependant l'observation clinique, unie à l'examen cadavérique, me paraît démontrer que ces sortes d'accès sont bien plutôt, en effet, des néomembranes que des suffusions sanguines intra-arachnoïdiennes.

J'ai eu cette année, à Bicêtre, dans le service de mon grand-père, l'heureux hasard de rencontrer un fait qui me paraît démonstratif. Il s'agit d'un nommé C..., âgé de quarante-trois ans, adonné depuis longues années à des excès considérables d'absinthe; il n'y avait pas de jour qu'il ne rentrât chancelant et étourdi par la liqueur. Une première fois, il y a deux ans, il avait eu des accès épileptiformes. Le 29 janvier 1864, après avoir fait pendant deux jours de copieuses libations, il est pris d'accidents caractérisés par de la roideur des membres, selon le dire de ses voisins. Amené à Bicêtre le 4.^{or} février, il est atteint, le 2 au matin, dans le côté droit du corps, de convulsions semblables à celles que j'ai décrites plus haut, et meurt

le 4 au matin, après une succession de cent soixante et quelques attaques.

A l'autopsie, pas la moindre suffusion sanguine, pas de congestion autre part que dans les vaisseaux de la dure-mère. Néomembrane correspondant à la partie antérieure de l'hémisphère gauche, très rouge, facile à détacher de l'arachnoïde pariétale, et laissant, après son ablation, la surface arachnoïdienne d'un pointillé vif. L'arachnoïde pariétale droite présentait, dans toute son étendue, une injection intense.

Ainsi, dans ce fait, pas d'hémorrhagie; et cependant on retrouve dans l'observation tous les caractères que Legendre donne aux hémorrhagies arachnoïdiennes. Or, puisque hémorrhagie et néomembrane se manifestent d'après lui par les mêmes symptômes, il en résulte que, s'ils sont produits par l'une des deux en l'absence de l'autre, son rôle sera d'autant plus agrandi; tel est, en effet, le résultat auquel m'ont conduit mes observations; je crois que les néomembranes arachnoïdiennes pariétales se manifestent par des convulsions de la nature de celles que je viens de décrire, et j'insiste sur leur courte durée, d'une demi-minute à une minute au plus, sur leur retour à peu d'intervalle. Il m'a paru que ce caractère de fugacité pouvait s'expliquer par les données physiologiques. En effet, le cerveau et ses membranes doivent, au moment de chaque mouvement d'élévation, rencontrer la néomembrane, véritable corps étranger, et s'irriter à son contact comme à celui d'une épine. Les nombreuses intermittences convulsives me paraissent indiquer qu'il n'y a pas, dans ces cas, continuité d'irritation, ou lésion essentiellement cérébrale ou méningée, mais bien une sorte d'agacement du cerveau se produisant par intervalles.

Je pense aussi que ces néomembranes peuvent rester, pendant un temps variable, sans provoquer de symptômes bien appréciables; ainsi chez C..., la néomembrane, produite deux ans avant son entrée à Bicêtre, au moment où, pour la première fois, il a été atteint de convulsions épileptiformes, ne se serait manifestée par aucun phénomène morbide jusqu'au moment de sa rechute. Ces dernières considérations pourront

peut-être paraître un peu hypothétiques; aussi je me borne à me résumer dans la proposition suivante : Les néomembranes de l'arachnoïde pariétale se traduisent par des convulsions d'une durée très courte, se succédant rapidement, et caractérisées par la prédominance de contractures, par l'absence de convulsions des globes oculaires, par leur localisation dans un membre ou un côté du corps, et le retour à l'intelligence, plus ou moins complet, dans l'intervalle des accès.

KYTE HYDATIQUE DU FOIE. — ÉTAT FÉBRILE CONTINU A FORME TYPHOÏDE. — MORT. — AUTOPSIE, par M. DESCROIZILLES, interne des hôpitaux.

Charles C..., âgé de onze ans, est entré, le 5 octobre 1864, à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Roger, salle Saint-Louis, n° 8.

Ce jeune garçon est assez grand et bien développé pour son âge; mais il est de tempérament lymphatique, et n'a jamais été bien portant. Ses parents disent que depuis trois ans environ son abdomen est resté tendu et un peu douloureux à la pression, et que la constipation serait, chez cet enfant, un état habituel. Enfin, dans ces dernières années, il est devenu plus faible et plus maigre, et cet amaigrissement intéressant surtout les membres et la face, a rendu plus évidente la tuméfaction toujours croissante de l'abdomen. Depuis une quinzaine de jours, on a constaté l'existence d'un malaise général avec état fébrile, courbature, céphalalgie, anorexie; et, depuis une semaine environ, ces symptômes sont devenus assez intenses pour rendre le repos au lit nécessaire.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons ce qui suit : état fébrile avec prostration marquée; pouls régulier et peu développé, à 125; peau chaude sans sécheresse; langue avec enduit blanc épais; anorexie complète; soif vive; face amaigrie, abattue; ventre notablement tuméfié, douloureux à la palpation et à la percussion; rate peu volumineuse. La région hé-

patique, au contraire, donne à l'examen une matité considérable débordant de deux travers de doigt le rebord costal, et remontant presque jusqu'au mamelon; pas de vomissements, diarrhée légère qui, depuis cinq à six jours, a remplacé la constipation; pas d'épistaxis; un peu de toux (depuis plusieurs mois, le petit malade n'a jamais cessé de tousser). Thorax d'une sonorité normale sur tous les points, râles sibilants aux deux bases seulement, pas de dyspnée; intelligence intacte; les réponses sont nettes, bien que faites avec une certaine répugnance; la sensibilité et la motilité n'ont point subi d'altération; les urines sont normales. On prescrit: limonade sucrée, julep gommeux, cataplasmes sur le ventre.

Du 6 au 15 octobre, l'état fébrile a persisté sans discontinuer avec les mêmes caractères typhoïdes. Le malade est très abattu; sa face est de plus en plus altérée; le tégument prend une teinte un peu jaunâtre, légèrement terreuse; sa diarrhée ne continue pas; le ventre reste tendu, peu sonore à la percussion, avec une tuméfaction de plus en plus considérable; la région hépatique est le siège d'une douleur sourde qui n'a pas d'irradiations vers les points environnants, mais qui s'exaspère par la pression. Le bord inférieur du foie est très facilement senti à travers la paroi abdominale; on peut constater une bosselure existant à la région épigastrique et qui glisse sous la paroi sans y adhérer.

Du 15 au 22, amélioration légère; le pouls est retombé à 100 ou 105; la langue est un peu plus nette; moins de chaleur à la peau; à la région hépatique, la saillie à sommet mousse, à contour assez régulièrement circulaire, est de plus en plus prononcée; elle a une consistance solide, un peu élastique; le rebord inférieur du foie déborde, dans toute son étendue les fausses côtes; pas de vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation; la paroi abdominale reste tendue, très peu sonore, mais sans matité circonscrite, en dehors de la région du foie; toux, et râles sonores au thorax, mais pas de râles humides; le malade prend un peu de bouillon, il est d'une faiblesse excessive.

Du 23 au 31, recrudescence bien prononcée; pouls de nouveau à 125 ou 130; face grippée; langue sèche; diarrhée;

matité de la région hépatique s'étendant jusqu'au mamelon, et, d'autre part, dépassant de près de 4 centimètres le rebord costal, et, dans le sens transversal, comprenant une étendue en longueur de 23 à 24 centimètres; la saillie déjà signalée se circonscrit avec plus de facilité que par le passé; elle semble séparée de la glande hépatique par un sillon vertical; elle n'adhère pas à la paroi abdominale, mais il serait impossible de préciser son siège; absence complète de vomissements; amaigrissement et faiblesse s'accroissant avec rapidité; l'intelligence reste intacte.

A partir du 4^{er} novembre l'aggravation est plus prompte encore, et le malade succombe le 6, après un épuisement progressif, sans avoir présenté de délire ni de complication thoracique.

A l'autopsie, faite quarante heures après la mort, on trouve, non sans surprise, un kyste hydatique du foie des plus considérables, ou plutôt plusieurs kystes bien indépendants les uns des autres. Trois poches, en effet, sont accolées à la périphérie de l'organe hépatique : l'une occupe la face inférieure de la glande à son extrémité gauche; elle s'est développée de manière à déborder la face antérieure de l'estomac, et à faire saillie sous la paroi abdominale; c'était cette poche, d'un diamètre de 4 à 5 centimètres, qu'on circoncrivait à travers les parties molles sans pouvoir se rendre compte de sa nature et de son siège exact; la seconde poche, située en arrière et un peu à droite de la précédente, est aussi moins volumineuse; enfin la troisième occupe la face supérieure du foie, plus rapprochée de son extrémité gauche que de son extrémité droite, et de son bord postérieur que de son bord antérieur; cette dernière est la plus considérable de toutes, on ne l'isole qu'avec difficulté du diaphragme, qui, sans être perforé sur aucun point, présente un amincissement considérable. Ces trois poches ont une forme régulière, leurs parois sont grisâtres sur leur surface extérieure, et elles sont résistantes; leur face intérieure est tomenteuse, un peu blanchâtre, et celle qui occupe la face supérieure du foie est doublée d'une seconde couche molle et de couleur très blanche partout continue à elle-même, et pré-

sentant tous les caractères d'une acéphalocyste mère. Celle qu'on sentait à travers la paroi abdominale présente une autre disposition : sur un point de sa surface interne, comprenant environ 2 centimètres en tous sens, existe une agglomération de petites saillies sphéroïdales et de couleur grise ; le volume de ces saillies ne dépasse guère une grosse tête d'épingle. Chacune de ces poches contient un liquide séreux un peu trouble, et une multitude de corps globuleux, dont les uns sont incolores et les autres d'une teinte jaunâtre ; leur volume est très variable ; leur apparence est celle de grains de raisin ou de petites prunes. Enfin le foie lui-même, sans avoir subi d'altération apparente de texture, présente les dimensions d'un foie d'adulte. Les autres organes abdominaux sont sains. Les poumons sont le siège d'une congestion très prononcée à leur base. Le cœur est volumineux, sans altération d'orifice ou de valvule.

L'examen microscopique nous a fait découvrir dans plusieurs des vésicules trouvées dans chacune des trois poches quelques crochets facilement reconnaissables.

Nous ne terminerons pas cette observation sans quelques réflexions sur les difficultés que le diagnostic a présentées ; on a pu voir, du reste, que ce diagnostic n'avait pas été fait pendant la vie. Les renseignements exacts nous manquaient au moment de l'entrée du malade, comme ils manquent presque toujours à l'hôpital des Enfants. L'ensemble des phénomènes devait faire croire à une fièvre typhoïde ; la céphalalgie, la prostration, la courbature, le malaise général, la diarrhée, l'aspect de la face permettaient de songer à cette maladie plutôt qu'à toute autre, et l'absence de taches lenticulaires, d'épistaxis au début, n'était pas une raison suffisante pour éliminer cette idée ; chacun sait combien de fois ces signes font défaut dans la fièvre typhoïde des enfants. Il y avait un autre élément dont il fallait tenir compte, et qui n'a point d'ailleurs été négligé, nous voulons parler de l'état du foie, qui, dès le début, se présentait avec des dimensions anormales, et qui plus tard devint le siège de déformations qu'on put constater pendant la vie. Notre très honoré maître, M. Roger, ne cessa d'appeler notre attention sur la glande hépatique, et surtout

sur la bosselure qu'offrait la région épigastrique; dans les derniers jours de la maladie, l'altération du foie lui semblait la lésion prédominante, l'état fébrile ne devant plus être considéré, suivant toute apparence, que comme une dépendance de cette lésion. Quelle était la nature de cette altération, quelle était aussi la nature de cette tumeur constatée à l'épigastre, quel était son siège anatomique? On dut souvent se le demander, mais il fut impossible, en raison de l'absence complète d'antécédents, et en raison des ménagements qu'on était obligé d'apporter dans l'examen du malade, de résoudre ces différentes questions. On a vu quelle était la situation des kystes hydatiques : deux d'entre eux, profondément situés, échappaient aux moyens d'investigation ordinaire; le troisième seul faisait saillie sous la paroi abdominale, et si sa nature fut méconnue, on ne doit pas oublier que le cortège de symptômes accompagnant la lésion principale, joint à l'absence de renseignements antérieurs, était fait pour détourner l'attention, et nullement pour jeter du jour sur un diagnostic aussi difficile.

Quelques-unes des hydatides recueillies par M. Descroizilles ont été examinées par M. Potain. Ces hydatides intactes ont 4 centimètre et demi à 2 centimètres de diamètre. Quelques-unes sont à leur surface fortement colorées en jaune d'ocre clair. Leurs parois n'ont présenté rien de notable, si ce n'est une coloration jaune que l'acide nitrique faisait tourner au vert, et qui, par conséquent, était biliaire. Le liquide qu'elles contenaient n'a offert ni échinocoques, ni crochets. Dans toutes les hydatides il était un peu louche, et présentait au microscope une grande quantité de globules graisseux et des houppes d'aiguilles de stéarine, dont quelques-unes colorées en jaune rougeâtre. Enfin un assez grand nombre de cristaux rouges appartenant tous au système du prisme rhomboïdal oblique, la plupart en tables assez grandes, épaisses, et mesurant jusqu'à 0^{mm},042 et 0^{mm},046. Ces cristaux, insolubles dans l'eau, dans l'acide acétique, dans l'éther, se dissolvaient lentement dans l'acide sulfurique concentré sans se décolorer, et en s'entourant d'une auréole d'un rouge intense. Ces cristaux présentaient donc tous les caractères de l'hématoïdine.

De semblables cristaux ont été déjà observés, au rapport de M. Davaine (*Traité des entozoaires*, in-8°. Paris, 1860, p. 373), six fois dans des kystes hydatiques du foie, et considérés par les médecins qui les ont trouvés comme étant de l'hématoidine, c'est-à-dire de la matière colorante du sang. Dans le fait actuel, ils admettraient peut-être une autre interprétation, et sembleraient plutôt devoir dériver de la matière colorante de la bile. En effet, il est certain que cette matière colorante avait pénétré dans le kyste hydatique et dans les hydatides elles-mêmes, et cela n'a rien qui doive étonner après les expériences de M. Cruveilhier, qui ont démontré la facile perméabilité des hydatides (*Diet. de méd. et de chir. prat.*, t. I, p. 199). On n'a, au contraire, aucun indice qu'il y ait pénétré du sang, si ce n'est la présence des cristaux rouges qu'on y rencontre. Or, des cristaux tout à fait identiques sous le rapport de la coloration, de la forme et des réactions chimiques peuvent prendre naissance dans la bile, soit épanchée dans les tissus, comme dans le cas rapporté par M. Potain (voyez page 358 et suivantes), soit retenue dans les vésicules, comme Lehmann assure que cela a été constaté plusieurs fois (Lehmann, *Précis de chimie physiologique animale*, trad. de Ch. Drion. Paris, 1855, p. 77 et 194). La possibilité d'obtenir les mêmes cristaux en dissolvant la matière colorante de la bile dans l'éther, comme ce dernier chimiste assure l'avoir fait, est une preuve plus positive encore qu'on ne saurait, sur leur seul aspect, affirmer qu'ils viennent du sang et non de la bile. Et comme ces cristaux n'ont été rencontrés que dans les hydatides du foie, il y a tout lieu de croire que c'est la matière colorante de la bile qui leur a donné naissance.

TUMEUR DE LA MOELLE; PARAPLÉGIE; MORT. — Observation par
M. SERVOIN, interne des hôpitaux.

Olympe N..., âgée de cinquante-trois ans, confectionneuse, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 17, le 4 avril 1864.

Cette femme souffrait depuis quelques semaines de douleurs extrêmement vives à la région lombaire, irradiées vers les flancs, surtout le droit, et vers les aines. Ces douleurs, qui ne permettaient point le sommeil et obligeaient la malade à se lever les nuits et à marcher dans la salle, furent rapportées à une névralgie lombaire. On ne trouva rien du côté de l'utérus, rien comme antécédents syphilitiques.

On employa sans succès les ventouses, les vésicatoires simples et morphinés, l'opium, les bains, les antispasmodiques, et le 17 avril, à bout de ressources, on commence un traitement hydrothérapique.

Le 18, la malade est prise de pneumonie (lobe supérieur droit). Les douleurs lombaires diminuent pendant cette maladie intercurrente, qui cède rapidement aux moyens ordinaires. (Ventouses, tartre stibié, vésicatoires.)

Le 30, les douleurs reparaissent dans les reins avec une nouvelle intensité.

Le 13 mai, on pratique une cautérisation au fer rouge sur la région lombaire.

Le 18, la malade est prise d'une paraplégie brusque et complète, avec rétention d'urine et incontinence des matières fécales. Dès ce moment on est obligé de la sonder. Comme la malade est très nerveuse, très agitée, et qu'elle offre quelques symptômes d'hystérie, on rapporte d'abord la paralysie à cette affection.

Le 25, les douleurs ont diminué brusquement; les urines sont en même temps fétides et manifestement purulentes. Ces deux symptômes font croire à une néphrite suppurée. Les urines continuèrent à renfermer jusqu'au dernier jour des quantités variables de pus quelquefois sanguinolent.

Le 30, eschares au sacrum; fièvre hectique; muguet, oppression, toux pénible; point de côté. On constate à gauche, en arrière à la partie moyenne du poumon, du souffle avec de gros râles humides rappelant le gargouillement. On pense à une seconde pneumonie.

Mais bientôt l'eschare prend des proportions effrayantes; l'état général s'aggrave de plus en plus, et la malade succombe le 12 juin.

A l'autopsie, rien aux reins ni autour des reins, si ce n'est un kyste à droite. Les uretères sont dilatés et la muqueuse vésicale très enflammée. Rien à l'utérus.

Aux poumons, un peu d'engorgement à droite; à gauche, une destruction du parenchyme pulmonaire avec ramollissement purulent comme dans les pneumonies au troisième degré.

Rien de notable dans les autres organes.

Mais en ouvrant le canal médullaire, on trouve au niveau de la dixième vertèbre dorsale, une tumeur grosse comme une amande, occupant la partie postérieure et comprise entre les deux feuillets de l'arachnoïde. Elle comprime à peine la moelle : au moins celle-ci ne présente-t-elle à ce niveau qu'une légère diminution de calibre, sans injection ni ramollissement aucun. A la partie postérieure de la tumeur rampe une des racines postérieures, tiraillée, amincie.

M. Luys examina une tranche de la tumeur au microscope : il y trouva une grande quantité de tissu conjonctif, et sans se prononcer ouvertement, crut à une tumeur au premier degré de l'évolution cancéreuse.

On n'avait trouvé de production cancéreuse dans aucune partie, pas même dans les corps des vertèbres.

M. Millard. Cette tumeur avait donné lieu à une série d'erreurs de diagnostic par la marche bizarre des symptômes qu'elle déterminait ; le principal avait été une rachialgie d'une intensité vraiment extraordinaire, qui obligeait la malade à se lever toutes les nuits, et contre laquelle nous épuîsâmes l'arsenal thérapeutique habituel employé contre les névralgies. L'hydrothérapie nous restait comme dernière ressource, mais par une fatalité déplorable, la malade contracta une pneumonie le premier jour de ce traitement. Cette affection intercurrente guérie, et la rachialgie reprenant, je fis pratiquer une cautérisation au fer rouge sur la région lombaire. Mais, par une autre coïncidence encore plus malheureuse, la malade fut prise, cinq jours après, d'une paraplégie brusque et complète avec rétention d'urine et incontinence des matières

fécales. Des eschares survinrent et bientôt après la fièvre hectique, le muguet et la mort.

Chose digne de remarque : malgré la rapidité de ces accidents, la tumeur comprimait très faiblement la moelle; ce cordon était à peine rétréci à son niveau, sans injection ni ramollissement.

Quelle était la nature du produit pathologique ?

Elle ne fut pas facile à déterminer, même au microscope; et bien que M. Luys ait avancé qu'elle présentait certains traits appartenant au premier degré de l'évolution cancéreuse, j'ai de la peine à adopter cette opinion. J'aurais plutôt de la tendance, à cause de sa forme parfaitement régulière, à cause de son aspect blanchâtre et de la grande quantité de tissu conjonctif qu'elle renfermait, à admettre la nature syphilitique de la tumeur, et quand je me rappelle surtout les exacerbations nocturnes de la rachialgie, j'éprouve le regret de n'avoir pas songé à l'administration de l'iodure de potassium.

DIABÈTE SUCRÉ. — MÉNINGITE AIGUE. — MORT. — Observation par
M. SERVAIN, interne des hôpitaux.

Fidèle C..., âgé de trente-neuf ans, chaussonnier, fut soigné à l'hôpital du Midi pendant trois mois, à la fin de 1860, pour une affection dont la nature n'a pu être établie. Quinze jours après sa sortie il entre à Beaujon dans le service de M. Moutard-Martin pour un diabète sucré; il en sort au bout de quatre mois, vers la fin de février 1861. Il buvait jusqu'à 20 litres d'eau par jour, et urinait en proportion. Il maigrit, continua à s'affaiblir de plus en plus, mais il travailla néanmoins encore jusqu'au dimanche 2 juin 1861.

Du 2 au 6 juin, tout en ne travaillant plus, il peut se lever encore, et ne présente aucun symptôme cérébral. Le 7 juin, on le trouve dans sa chambre, couché sans connaissance sur le carreau, et on l'envoie à l'hôpital Lariboisière, où il est placé salle Saint-Landry, n° 21.

A la visite du soir il est sans connaissance, sans parole ni

délire ; il n'a pas de paralysie, complète du moins, car il sent quand on le pince, et retire ses membres ; il est mouillé par l'urine qu'il laisse échapper sous lui. Les pupilles sont contractées, les yeux fermés, la langue rouge, lisse, sèche. Le pouls bat régulièrement 96 à 100 fois à la minute ; il respire assez difficilement. On ne trouve rien au cœur, rien aux poumons. Quand on l'asseoit sur le lit, il tient la tête roide, essaye de porter ses mains à la nuque, crie, et accuse ainsi de la douleur à cette région. Il y porte un vésicatoire.

A la visite du lendemain matin, il a retrouvé un peu de connaissance, cependant il ne répond que difficilement aux questions qu'on lui fait, et confirme néanmoins quelques-uns des renseignements qu'on avait sur lui, et qu'on ne put compléter qu'après sa mort, auprès de son patron. C'est alors qu'il nous dit que sa vue avait baissé depuis quinze jours. L'urine examinée renferme beaucoup de sucre ; on n'en a pas exactement dosé la quantité. — *Prescription* : deux bouillons ; lavement purgatif.

Le soir, il avait de nouveau perdu connaissance, et dans la nuit même il mourut, avant qu'on n'eût sur la nature des accidents cérébraux qu'il présentait une opinion bien arrêtée.

A l'*autopsie*, on trouve une méningite générale ; teinte opaline, jaunâtre, de l'arachnoïde, épaissement de cette membrane et infiltration de la pie-mère par un liquide séro-purulent et par du pus bien formé en certains endroits. La substance cérébrale est adhérente par points, non ramollie. Nulle part il n'y a de granulations tuberculeuses.

Sur le plancher du quatrième ventricule, une teinte gris jaunâtre très prononcée avec ramollissement complet de la substance nerveuse. Injection des vaisseaux poussée en un point jusqu'à l'ecchymose ; la lésion remonte manifestement jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, ce qui pourrait peut-être expliquer le trouble de la vue ; l'injection se continue jusque dans la substance grise centrale de la moelle.

Au microscope, M. Luys trouva les tubes nerveux déchirés et détruits, les cellules nerveuses déformées et remplies de granulations bien plus nombreuses que les productions pigmentaires qu'on y trouve normalement. Partout une grande

quantité de globules sanguins altérés, et des granulations graisseuses.

Dans le poulmon quelques tubercules disséminés; un ganglion tuberculeux dans le mésentère. Quant aux reins, ils sont rouges, hypérémisés, et plus volumineux qu'à l'ordinaire.

Extrait du rapport de M. LE FORT, sur un cas d'éléphantiasis présenté à la Société, par M. TIRMAN.

La pièce anatomique dont nous allons rappeler la description, offre un remarquable exemple d'une lésion rare dans nos climats, et dont, en raison même de cette rareté, les caractères anatomiques et les conditions étiologiques sont assez peu connus et généralement mal interprétés; il s'agit d'un éléphantiasis.

Mais rappelons d'abord en quelques mots les antécédents du sujet. — C'est un homme de trente-huit ans, ouvrier ferronnier, originaire du département des Ardennes qu'il n'a jamais quitté. L'étude des commémoratifs ne révèle chez cet homme aucune maladie antérieure; point de scrofules ni de syphilis constatées; nous signalons seulement dans l'observation, car nous attachons de l'importance à ce fait, l'existence aux membres inférieurs de varices très développées.

Vers l'âge de vingt-cinq ans, cet homme, en travaillant, se blessa au côté interne de la jambe droite; il résulta de cette blessure une plaie qui, depuis lors, au dire du malade, ne se serait jamais fermée d'une manière définitive: cette plaie, pendant une période d'une douzaine d'années, aurait présenté des alternatives de suppuration et de cicatrisation, sans cependant obliger le malade à interrompre son travail. Cependant le membre affecté augmentait progressivement de volume; aux points où existaient des plaies, il se formait (c'est toujours le malade qui parle) des grosseurs qui changeaient la forme du membre, augmentaient son volume et son poids, et rendaient la marche de plus en plus difficile.

C'est seulement au commencement de cette année que ce

malade se décida à entrer à l'hôpital de Mézières, dans le service de M. le docteur Toussaint, à l'obligeance duquel M. Tirmian doit d'avoir pu recueillir les renseignements qui précèdent, observer lui-même le malade et apporter devant vous la pièce anatomique.

Peut-être serait-il opportun de décrire l'état du membre au moment de l'entrée à l'hôpital, mais cette description faisant double emploi avec l'examen de la pièce auquel nous allons nous livrer, nous nous bornerons à ajouter que divers traitements, notamment des cautérisations, furent vainement essayés, et que, sur les instances du malade et pour obéir à une indication suffisante, l'amputation fut pratiquée.

La pièce anatomique dont j'ai à vous entretenir, a été soumise à votre examen, plusieurs d'entre vous l'ont étudiée attentivement, je me bornerai donc à rappeler ses principaux caractères pour arriver tout de suite aux considérations qui nous semblent commandées par le sujet.

Ce qui, au premier coup d'œil, attire l'attention, c'est le volume considérable de la jambe. La circonférence du membre est occupée par une vaste ulcération étendue depuis la partie moyenne de la jambe jusqu'au-dessous des malléoles. Cette surface ulcérée, d'aspect grisâtre, offre une configuration très irrégulière. Qu'on se représente en effet une série de bosselures, dirigées suivant l'axe du membre, séparées l'une de l'autre par des espèces de gouttières, et surtout prononcées à la face antérieure. Le fond de l'ulcération, hérissé de bourgeons qui lui donnent un aspect chagriné, laisse suinter un liquide sanieux et fétide. Si nous nous reportons à l'observation, nous voyons qu'au-dessus de cette plaie, dont le bord supérieur est irrégulièrement festonné, la peau était lisse et cicatricielle dans une étendue de 40 à 42 centimètres. La jambe, fléchie à angle obtus sur la cuisse, ne pouvait être ramenée dans l'extension. La surface ulcérée s'étend, comme nous l'avons dit, au-dessous des malléoles ; plus bas, l'hypertrophie continue et porte également sur les orteils ; la peau présente une coloration d'un blanc mat. L'épiderme semble formé par des villosités qui lui donnent au toucher la plus grande analogie avec une langue de chat.

Sur la face dorsale du pied, à la limite de la surface ulcérée, existe un amas de saillies mamelonnées, de volume variable ; les plus petites comme des pois, les plus volumineuses comme des balles de fusil. A la loupe ces tumeurs offrent un tissu d'un blanc terne, très dense, c'est l'aspect d'un tissu fibroïde ; la pression n'en fait sortir qu'un liquide aqueux.

Si cette description un peu sommaire suffit à donner une idée de la tumeur que nous étudions, on ne pourra contester l'analogie remarquable qu'elle présente avec la lésion connue sous le nom d'éléphantiasis.

Mais ici se pose une première question : Est-ce à l'éléphantiasis des Grecs que nous avons affaire ? La solution ne nous paraît pas douteuse, si l'on a égard à cette considération que l'éléphantiasis dit des Grecs affecte constamment au début une coloration fauve ou rougeâtre, pour devenir plus tard bronzée ; qu'il se rencontre presque toujours à la face, et si, par-dessus tout, on a égard à l'extrême rareté de cette affection dans nos climats, on n'hésitera pas à conclure que le sujet qui nous occupe, dépourvu de tous les caractères qui précèdent, n'ayant d'ailleurs eu aucun rapport avec les contrées qui ont le triste monopole de cette maladie, n'était pas atteint de l'éléphantiasis des Grecs.

Si maintenant, en regard des caractères qui distinguent la tumeur que nous analysons, nous plaçons la description que les auteurs, et en particulier Alibert, Larrey et M. Cazenave, font de l'éléphantiasis des Arabes : « une maladie caractérisée par une tuméfaction de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent, plus ou moins considérable, dure, permanente, produite peu à peu par des inflammations successives du derme et des vaisseaux et ganglions lymphatiques, accompagnée d'une déformation des parties qui en sont le siège », nous serions bien tenté d'appliquer cette définition à la lésion qui nous occupe et d'en faire un éléphantiasis des Arabes.

Cependant, à côté des analogies se placent des différences importantes. Si en effet nous consultons de nouveau l'auteur que nous venons de citer, nous lisons : « l'éléphantiasis des Arabes se manifeste ordinairement sans symptômes précurseurs, il débute d'une manière brusque et inattendue ; le

malade, ajoute M. Cazenave, éprouve une douleur vive et profonde dans le trajet des vaisseaux lymphatiques. Ces symptômes s'accompagnent d'ailleurs au début d'une réaction fébrile, de nausées, de vomissements souvent répétés, etc. » Comme on en peut juger, ce tableau diffère essentiellement de celui que nous avons présenté, et ne saurait autoriser une assimilation complète entre la lésion qui nous occupe et l'éléphantiasis des Arabes ; ajoutons d'ailleurs que cette affection, d'après l'aveu même des auteurs sur l'autorité desquels nous nous sommes appuyé, que cette affection, disons-nous, est beaucoup moins commune, au moins en Europe, qu'on ne semble le penser. Après avoir exposé les raisons qui nous empêchent de considérer les pièces soumises à votre examen comme un cas d'éléphantiasis vrai, il nous reste à chercher quel est son véritable caractère, et à quelle affection il convient de rapporter cette singulière altération. Rappelons en deux mots quelle a été la marche de l'affection, dont cette lésion est le résultat, et quelles sont les circonstances étiologiques qui ont présidé à son développement.

Sous l'influence d'une cause traumatique, une plaie se produit sur une jambe variqueuse, d'où formation d'un ulcère ; cet ulcère variqueux persiste plusieurs années avec des alternatives de cicatrisation et de suppuration ; pendant ce temps le membre augmente de volume ; des bourrelets irréguliers se développent sur certains points ; des gouttières se creusent dans leur intervalle ; la déformation va sans cesse en augmentant, pour arriver, au bout d'une douzaine d'années, au développement monstrueux que vous avez pu constater. Cette succession d'accidents n'a rien qui doive nous surprendre ; il n'est personne de nous en effet qui n'ait eu l'occasion de voir quelqu'un de ces ulcères d'origine ancienne s'accompagner d'une déformation avec hypertrophie du membre qui en était le siège. Cette année même, nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. le professeur Gosselin, un malade atteint d'un ulcère calleux, accompagné d'une hypertrophie considérable du membre, sur lequel on constatait une série de tubercules et de nodosités offrant, à un degré moins prononcé toutefois, la plus grande analogie avec la pièce qui fait l'objet

de ce travail ; sous l'influence du repos au lit et d'une compression méthodique prolongée plusieurs semaines, cette tuméfaction diminua très notablement. Ne savons-nous pas d'ailleurs que les tissus cicatriciels sont aptes à subir certaines transformations qui peuvent donner à un membre une physiologie tout à fait analogue à l'éléphantiasis des Arabes. Dans son travail sur les *tumeurs végétantes des cicatrices et des ulcères*, M. Follin a bien décrit ces altérations, qu'il caractérise du nom d'*hypertrophies de cicatrices*.

« Les hypertrophies de cicatrices, dit cet auteur, se présentent sous la forme d'élevures aplaties, coniques ou mamelonnées, à la surface des cicatrices. Quand ces végétations sont nombreuses, elles sont aplaties les unes contre les autres. » Et plus loin : « Les hypertrophies cicatricielles débutent souvent par plusieurs tubercules disséminés sur divers points de la cicatrice. Ces élevures ne produisent ni douleur, ni gêne, et peu à peu elles se soulèvent de façon à constituer, soit des plaques, soit des sortes de condylomes qui s'aplatissent les uns contre les autres. Quand l'hypertrophie cicatricielle est considérable, il est assez commun de trouver sous la peau voisine de petits tubercules. Le microscope constate dans ces tumeurs : 1° des globules fibro-plastiques ; 2° des corps ellipsoïdes qui ont paru un état de transition des corps fusiformes ; 3° des éléments en fuseau fibro-plastiques ; 4° des fibres de tissu cellulaire et quelques fibres élastiques. Il y a peu de vaisseaux dans ces hypertrophies cicatricielles qui sont recouvertes d'une couche d'épiderme. Il est rare, ajoute M. Follin, de voir ces tubercules d'hypertrophie cicatricielle se flétrir et disparaître, plus souvent ils restent stationnaires, si on ne les expose à aucune violence ; mais assez souvent encore, soit par le développement spontané de la tumeur, soit à la suite de quelque blessure, on voit les tubercules s'ulcérer peu à peu, devenir saignants et prendre alors un développement qui commande l'intervention chirurgicale. »

Cette opinion cependant trouve immédiatement contre elle une objection. On pourrait prendre pour un éléphantiasis l'hypertrophie d'une cicatrice étendue envahissant toute ou pres-

que toute l'extrémité d'un membre, celle d'une brûlure par exemple, mais en général cette hypertrophie s'étend peu au delà du point occupé par la cicatrisation, et dans le cas qui nous occupe, l'hypertrophie avait envahi toute la partie inférieure du membre, dont une portion limitée seulement avait été le siège d'un ulcère.

Ne pourrait-on pas admettre que l'éléphantiasis que nous voyons quelquefois se manifester dans nos climats, celui, par exemple, dont nous faisons l'histoire, serait lié à l'existence de varices capillaires, siégeant dans les radicules veineuses les plus déliées, et dû à la gêne de la circulation veineuse avec conservation de la circulation artérielle normale. Ces varices capillaires s'accompagneraient d'une infiltration plastique due à un travail subinflammatoire, sécrétion qui, s'organisant, donnerait au membre son volume et son aspect particulier, et amènerait cet état éléphantiasique, hypertrophie partielle de la peau, mais hypertrophie symptomatique qu'on pourrait faire cesser en diminuant la force de la circulation dans le membre affecté, soit en s'attaquant à la circulation veineuse par la compression, à la circulation artérielle par la ligature de l'artère principale du membre, au lieu de recourir à l'amputation dans le cas où le volume de la jambe ou du pied empêche complètement le malade de se livrer au travail ou à la marche. Le siège de la maladie dans les membres inférieurs, siège presque constant dans la forme que nous voyions dans nos climats, sa forme, l'analogie qu'a pu présenter avec l'éléphantiasis l'anévrysme artério-veineux, le résultat du traitement dans quelques cas ne pourraient-ils pas faire admettre dans le cadre nosologique cette forme d'éléphantiasis que j'appellerai volontiers éléphantiasis variqueux ou par varices capillaires ?

On se rappelle ce cas si remarquable d'anévrysme artério-veineux du membre inférieur gauche envoyé dans le service de M. Cazenave en 1853 comme un exemple d'éléphantiasis, et présenté à la Société de chirurgie par M. Duménil, notre collègue à Saint-Louis, comme un exemple d'anévrysme artério-veineux, siégeant entre la veine et l'artère iliaque. La commission de la Société de chirurgie, MM. Gosselin et Demarquay, furent d'avis que l'affection, due à une blessure faite à l'abdo-

men par un couteau profondément enfoncé, était un anévrysme faisant communiquer l'artère iliaque primitive droite avec la veine iliaque primitive gauche ; il n'y avait pas à songer à une intervention active. Le malade alla mourir en Bourgogne, heureusement pour la science, entre les mains d'un autre de nos collègues qui, ayant eu connaissance par les journaux du fait litigieux, fit l'autopsie et constata la justesse du diagnostic porté par M. Duménil et par la Société de chirurgie. Interne à cette époque à l'hôpital Saint-Louis, je me souviens très exactement de l'aspect du membre qui offrait absolument l'apparence d'un éléphantiasis énorme, mais qui envahissait tout le membre inférieur, depuis son extrémité périphérique jusqu'à sa racine, et ce n'est qu'en constatant l'état de la circulation, le bruit du souffle et surtout en étant mis sur la voie par les commémoratifs que notre collègue put établir son diagnostic, très remarquable en cette circonstance.

Personne n'hésitera, je pense, à admettre que dans ce cas l'aspect éléphantiasique était dû à la dilatation variqueuse des radicules veineuses, accompagnée d'un travail hypertrophique facile à comprendre dans cette circonstance.

Mais ces phénomènes peuvent avoir lieu en dehors de l'existence d'anévrysmes artério-veineux, et les faits auxquels je vais faire allusion sont d'autant plus importants que le traitement employé dans quelques cas, c'est-à-dire la ligature de l'artère fémorale, ligature faite dans le but un peu empirique de diminuer la vitalité excessive du membre, a été suivie de succès.

Je demande la permission de rapporter très brièvement la dernière observation lue par M. Ogier (de Charleston) devant l'Association médicale de la Caroline du Sud.

Le 20 octobre 1859, M. Ogier fut consulté pour un cas d'éléphantiasis de la jambe et du pied. Les parties avaient atteint un volume énorme, et la maladie durait depuis cinq ans. Le sujet était un nègre de vingt-six ans, d'un système musculaire bien développé et jouissant d'une bonne santé. Il ne pouvait plus marcher et demandait à se faire amputer. M. Ogier crut pouvoir employer la méthode de Carnochan et proposa la ligature

de l'artère fémorale. Le malade accepta ; son propriétaire y consentit également, et le 23 octobre la ligature fut faite à la partie inférieure du triangle de Scarpa. Rien de remarquable dans l'opération. Le lendemain, à huit heures du matin, le pouls était à 160 par minute ; on prescrivit alors chaque heure six gouttes de teinture de *Veratrum viride* ; à six heures du soir, le pouls était tombé à 80, et le lendemain matin à 59 au lieu de 160. On cessa l'emploi du *Veratrum viride* (dont j'ai cru devoir noter en passant l'action remarquable dans ce cas). Au quinzisième jour il y eut une hémorrhagie par le bout inférieur, mais la compression directe médiante en fit justice.

Le deuxième jour après la ligature la jambe commença à diminuer, et au douzième jour elle était réduite à la moitié de son volume primitif. Cette diminution continua à se faire progressivement mais plus lentement. Trois mois après, la jambe avait repris, à très peu de chose près, ses dimensions normales ; le malade marchait sans éprouver ni gêne, ni douleur. Il porta et continua à porter un bas élastique.

Cet exemple, messieurs, m'a paru très remarquable et digne d'être rapporté à la Société anatomique ; il semble confirmer ce que j'avais plus haut sur la nature possible de la maladie, car nous voyons la diminution du membre s'opérer presque immédiatement de moitié sous l'influence de l'arrêt de la circulation par la ligature, et la diminution se faire progressivement lorsque cette circulation, atténuée par la ligature, prévient la reproduction des varices. Cet exemple n'est pas le seul.

Le docteur Carnochan (de New-York) proposa le premier de guérir l'éléphantiasis par la ligature de l'artère principale du membre, et a publié quatre cas de succès. A son exemple, M. le professeur Erichsen (de Londres) a lié avec un égal succès et pour un éléphantiasis du pied l'artère tibiale antérieure au milieu de la jambe. Ces faits sont ou peu connus ou inconnus en France ; on ne peut donc faire un reproche au chirurgien qui a soigné notre malade d'avoir employé le remède un peu héroïque de l'amputation ; mais quelque idée qu'on se fasse de la nature de la maladie, qu'on admette une

hypertrophie essentielle et *sui generis*, ou, comme je le propose, une hypertrophie avec varices capillaires, les exemples que je viens de rapporter devront, je crois, engager dans des cas semblables à essayer, soit la ligature, soit la compression digitale de l'artère fémorale, en aidant la guérison par l'usage d'un bandage compressif, et dont on pourrait du reste tenter l'essai avant toute opération. C'est là un point très intéressant sur lequel je regrette de ne pouvoir m'étendre davantage.

COMPTE RENDU
DES
TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
POUR L'ANNÉE 1861

PAR le D^r H.-E. BESNIER, SECRÉTAIRE

MESSIEURS,

Chargé par vous de publier les *Bulletins de la Société anatomique*, et de faire dans cette séance solennelle le résumé de vos travaux pendant l'année 1861, j'aurais certainement reculé devant cette double mission si je n'avais été sûr d'avance de pouvoir compter sur votre bienveillante indulgence. J'étais d'ailleurs encouragé dans l'accomplissement de cette dernière partie de ma tâche par le sentiment de la liberté entière que vous laissez à vos secrétaires, encouragé encore en me rappelant que j'avais plutôt à analyser et à coordonner vos travaux qu'à les apprécier.

A la vérité, quelques-uns de mes devanciers, doués d'un talent exceptionnel, et abandonnant les sentiers battus, ont su faire du compte rendu une œuvre en quelque sorte originale, destinée, suivant les expressions de l'un des plus éminents d'entre eux, M. Broca, « à faire connaître au monde scientifique les résultats nouveaux de nos recherches annuelles, et à constater parmi les découvertes de notre siècle, quelles sont celles dont la Société anatomique a le droit de s'enorgueillir. »

Mais le talent et l'habileté nécessaires pour remplir un

semblable programme n'appartiennent qu'au plus petit nombre, et il y aurait peut-être quelque danger à s'engager trop résolument dans cette voie. J'ai pensé qu'il était préférable de laisser au compte rendu sa signification réelle, c'est-à-dire d'en faire une image réduite de vos séances, bornant mon rôle à en accentuer ou à en atténuer les divers éléments, suivant le degré d'importance que vous aviez paru y attacher vous-mêmes. En adoptant ce principe, je ne fais, je me hâte de le dire, qu'imiter le plus grand nombre de mes prédécesseurs, et je m'estimerais heureux si j'avais pu les imiter avec quelque fidélité.

Anatomie et physiologie.

Quoique l'anatomie normale soit un des points principaux dont la Société s'est proposée l'étude, et que cette partie de la science compte parmi vous un grand nombre d'interprètes habiles, ce n'est qu'à de très rares intervalles que vous recevez quelques communications sur ce sujet, et cela est d'autant moins explicable qu'en dehors de l'anatomie descriptive pure, la micrographie moderne a ouvert aux investigateurs un champ vaste et fertile. Si l'on veut bien se rappeler, en outre, que la Société anatomique a non-seulement pour but l'avancement de la science, mais encore l'instruction de ses membres, on comprendra combien il serait à désirer que les études d'anatomie normale reprissent ici quelque faveur, et votre secrétaire croit devoir faire appel à ce point de vue, non-seulement aux membres de la Société, mais encore à ceux qui recherchent l'honneur d'en faire partie.

Deux présentations seulement relatives à l'anatomie et à la physiologie normales vous ont été faites cette année, mais elles sont des plus intéressantes et méritent de vous être rappelées.

M. Guyon vous a démontré (p. 484) sur des pièces habilement disséquées, l'existence d'une disposition anatomique propre à la face antérieure au poignet, et qui avait échappé à l'attention des anatomistes. Cette disposition, qui consiste en une petite loge intra-aponévrotique contenant un peloton

graisseux, située à la racine de la région de l'hypothenar immédiatement en dedans du pisiforme, paraît avoir pour but d'adoucir les pressions que peuvent subir l'artère ou le nerf cubital dans certaines positions de la main.

Vous devez à M. Verneuil plusieurs communications très intéressantes relatives à l'anatomie normale du système veineux. Rappelant d'abord l'attention sur ce fait que les veines des membres, qui sont des veines à valvules, sont toujours doubles par rapport à l'artère, notre savant collègue vous a soumis d'ingénieuses considérations tendant à établir que l'existence constante de cette double veine est la conséquence même de la présence des valvules.

Poursuivant des études entreprises depuis longtemps sur l'anatomie normale et pathologique des veines des membres, M. Verneuil vous a montré en outre plusieurs pièces destinées à faire voir l'influence de l'anneau, ou, pour parler d'une manière plus exacte, du canal du soléaire sur la circulation veineuse de la jambe. Il vous a fait voir les deux veines tibio-péronières augmentant brusquement de volume avant de se réunir pour former la veine poplitée, et de plus une dépression permanente tracée sur l'artère, démontrant que le canal fibreux, surtout dans l'extension forcée, s'oppose à l'ampliation des vaisseaux contenus dans son intérieur. Ainsi s'expliquerait facilement l'influence des professions où cette attitude est habituelle, sur la réplétion des vaisseaux de la jambe et sur leur dilatation. Sur une deuxième pièce injectée, M. Verneuil a décrit une disposition des fibres supérieures du jumeau interne qui, se continuant avec l'aponévrose jambière, formaient une espèce de bride oblique comprimant fortement les vaisseaux dans une certaine étendue. Au-dessous de la bride, les veines distendues par l'injection étaient considérablement dilatées. L'existence d'un véritable rétrécissement permanent, produit, soit par le canal du soléaire, soit par la bride musculaire, a été mise en doute par MM. Houël, Trélat et Raynaud; mais en admettant même l'objection comme absolument fondée, l'explication indiquée par M. Verneuil n'en persiste pas moins comme très vraisemblable, et

si les causes de compression accumulées dans l'anneau du soléaire ne sont pas les seules conditions du développement des veines chez les individus condamnés à une station verticale prolongée, il me paraît difficile de ne pas les prendre en grande considération.

Anomalies et monstruosités.

L'étude des anomalies, dont tout le monde reconnaît aujourd'hui l'intérêt et l'utilité, est poursuivie avec une louable ardeur par les membres de la Société, et vos *Bulletins* contiennent certainement une des plus riches collections de faits de ce genre qui existent. Parmi les présentations qui vous ont été faites cette année sur ce sujet, je mentionnerai d'abord l'exemple d'anomalie musculaire de l'avant-bras, qui vous a été montré par M. Tillaux (p. 40), la description très bien faite et très détaillée qui vous a été donnée par M. Paul Denonvilliers (p. 42) d'un muscle surnuméraire de la cuisse, coïncidant avec l'absence du petit psoas; je me bornerai aussi à signaler un cas d'anomalie du placenta présenté par M. Bailly (p. 394), et consistant dans l'insertion du cordon sur les membranes. Mais je dois rapporter avec plus de détails quelques cas d'anomalie viscérale qui vous ont intéressés plus vivement.

M. Lemarchant a soumis à votre examen (p. 443) un rein normalement conformé, mais pourvu de deux uretères, libres et indépendants dans tout leur parcours, et venant s'ouvrir isolément dans la vessie. C'est là un fait des plus rares; il arrive assez souvent, il est vrai, que l'on rencontre des divisions plus ou moins étendues de l'uretère, soit à son origine, soit à sa terminaison, et dans les cas où l'on observe un rein pourvu de deux uretères absolument distincts, on pourrait presque affirmer que l'on a affaire à une fusion des deux organes. Mais il n'en était pas de même dans le cas de M. Lemarchant : les deux reins existent comme à l'état normal, et celui du côté gauche est pourvu de lui seul de deux uretères. Cette dernière disposition est assez exceptionnelle pour que le présentateur, après de nombreuses recherches faites vainement dans les auteurs, ait

pu croire qu'il n'en existait encore aucune description; c'était une erreur, car nos *Bulletins* en contiennent un exemple authentique présenté par M. Cusco en 1846 (t. XXI, p. 50). Dans ce cas, par une coïncidence qui mérite d'être signalée, c'était aussi le rein gauche qui donnait naissance à un double uretère. Un fait du même genre se trouve en outre rapporté dans le tome IX de nos *Bulletins* (p. 206), mais sa description m'a paru manquer des détails nécessaires pour en assurer toute l'authenticité.

M. Ollivier vous a montré (p. 320) un exemple des plus curieux d'anomalie cardiaque caractérisée par les particularités suivantes : atrophie de l'artère pulmonaire terminée en cul-de-sac à son insertion ventriculaire; persistance du canal artériel, qui relie l'aorte non pas au tronc mais à la branche gauche de l'artère pulmonaire; persistance du trou de Botal; absence, ou plutôt état rudimentaire du ventricule droit. Par suite de cette singulière anomalie, la circulation se produisait dans ce cas d'une manière fort simple, et à peu près exactement analogue à ce qui se passe chez les batraciens, c'est-à-dire que la cavité ventriculaire, unique en réalité, recevait et lançait dans les poumons et dans la circulation générale un mélange de sang noir et de sang déjà oxygéné. Un fait analogue est rapporté dans le premier volume de nos *Bulletins* (p. 39.)

Un cas de monstruosité par inclusion (monstre autositaire endocymien), présenté à la Société par M. Chédevergne, a fait l'objet d'un excellent rapport de la part de M. Constantin Paul (p. 411). Je me borne à le signaler ici, notre collègue se réservant de publier les recherches qu'il a entreprises sur ce sujet, lorsqu'il les aura complétées.

Anatomie pathologique. — Système nerveux.

AFFECTIONS DES MÉNINGES. — En 1834, M. Baillarger, alors interne à la maison royale de Charenton, lisait à la Société anatomique un rapport sur un cas d'*épanchement apoplectique dans la cavité de l'arachnoïde cérébrale*, qui avait été présenté par M. Longet, interne de la Salpêtrière, et il arrivait à cette

conclusion que les épanchements sanguins extra-cérébraux (fort mal connus d'ailleurs à cette époque), que l'on considérait généralement comme développés entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde décollé, se trouvaient en réalité dans la grande cavité de l'arachnoïde. Il établissait, de plus, que ce que l'on avait pris pour le feuillet pariétal de l'arachnoïde décollé, n'était autre chose qu'une lamelle membraneuse développée à la surface du caillot, qu'elle finissait par enkyster ; et admettait, en outre, que cette lamelle membraneuse pouvait s'accroître avec le temps, alors que l'épanchement sanguin disparaissait. A cela, M. Baillarger ajoutait que telle était peut-être l'origine du plus grand nombre des pseudo-membranes que l'on rencontrait à la surface de l'encéphale. « Il est facile, dit-il (t. IX, 1834, p. 93, *en note*), de voir que M. Bayle, dans son ouvrage sur la méningite chronique, a pris pour de fausses membranes, résultat d'une inflammation, des épanchements de sang plus ou moins anciens. Les nombreuses autopsies d'aliénés paralytiques que nous avons déjà eu occasion de faire depuis trois ans à la maison royale de Charenton, nous ont conduit à penser que telle était certainement l'origine de presque toutes les fausses membranes qu'on trouve chez ces malades dans la cavité de l'arachnoïde. »

Le travail de M. Baillarger réalisait un progrès considérable ; il détruisait une opinion erronée et rendait facilement intelligible un phénomène morbide resté presque absolument incompris jusque-là. Aussi ses conclusions, universellement adoptées, se trouvaient-elles encore, vingt-huit ans après, conservées par la plupart d'entre vous. Ce ne fut donc pas sans quelque étonnement que l'on entendit, à l'occasion d'une présentation faite par M. Brouardel (p. 492), M. Lancereaux émettre une opinion absolument différente. Une discussion vive et animée s'éleva immédiatement, fut continuée dans les séances suivantes, et devint l'occasion de nouvelles communications. L'opinion émise par M. Lancereaux n'avait cependant rien de paradoxal ni d'absolument nouveau : L'idée de l'origine phlegmasique des hémorrhagies méningées, contenue en germe dans les *Bulletins* de notre Société, explicitement

formulée par M. Calmeil (4), par M. Cruveilhier, est depuis plusieurs années devenue vulgaire en Allemagne, où elle est soutenue par les hommes du plus grand mérite. Bien plus, elle était, dès 1859, signalée de nouveau à l'attention des médecins français dans la revue bibliographique de la *Gazette hebdomadaire* (p. 621), et l'année suivante, en 1860, MM. Charcot et Vulpian traitaient avec détails la question dans trois articles des plus remarquables insérés dans le même journal.

Ce n'est pas ici le lieu, on le conçoit, de traiter avec tous les développements qu'elle nécessiterait l'histoire des hémorrhagies méningées. Je dois me borner à vous rappeler ce qui appartient à la Société dans l'étude de cette question, à essayer surtout de préciser les points qui paraissent suffisamment démontrés, et à signaler ceux qui appellent de nouvelles recherches.

A la suite de la présentation de M. Brouardel, et dans la discussion qui la suivit immédiatement, M. Barth objecta surtout que la rareté relative des fausses membranes proprement dites, dans l'arachnoïde, la difficulté de concevoir le dédoublement d'une fausse membrane se creusant d'une cavité dans laquelle le sang s'accumule, lui paraissaient des arguments sérieux contre l'opinion émise, et qu'il était plus facile de comprendre le développement d'une poche fibreuse autour d'une masse hématique. Dans la séance suivante, M. Lanceaux soumit à la Société diverses pièces, parmi lesquelles on voyait, entre autres, des fausses membranes arachnoïdiennes sans caillot, des fausses membranes ne contenant que des suffusions sanguines, une enfin paraissant ancienne et contenant un caillot récent. Notre vénéré maître, M. Barth, avec cette loyauté scientifique parfaite qui est un des traits dominants de son caractère, reconnut tout l'intérêt qu'offraient ces pièces, et se déclara prêt à abandonner ses anciennes convictions, à la condition toutefois qu'on lui fournirait une démonstration péremptoire. Il admit que l'hémorrhagie et le dépôt des fausses

(4) Voy. *Dict. en 30 volumes*, t. II ; art. ENCÉPHALE. — D. Je ne saurais trop engager ceux qui voudront se faire une opinion raisonnée sur cette question, à consulter cet important article.

membranes peuvent se faire simultanément, et que la couche fibrineuse pouvait être considérée comme ayant deux origines : l'une, consistant dans l'irritation que produit la présence du coagulum à la surface de la séreuse ; l'autre, dans l'agglomération de la fibrine du caillot. M. Cruveilhier lui-même déclara que les deux opinions mises en présence pouvaient être l'une et l'autre soutenues, qu'il ne les regardait pas comme s'excluant absolument, et que, pour résoudre définitivement la question en litige, il était encore nécessaire d'apporter de nouveaux faits.

La présentation de M. Brouardel avait donc eu déjà, comme on le voit, pour résultat important de remettre la question à l'ordre du jour ; elle nous valut ensuite l'intéressant travail de M. Laborde, que la Société accueillit avec une faveur particulière, et un peu plus tard une communication de M. Voisin.

Le développement de néomembranes dans la cavité de l'arachnoïde, en dehors de toute hémorrhagie, ne fut pas difficile à démontrer. Bien plus, ajouterai-je, il ne pouvait être contesté que ces néomembranes n'étaient pas un fait pathologique fort rare ; et si un anatomo-pathologiste d'une expérience aussi vaste que celle de M. Barth, a pu penser autrement, cela tient à des conditions toutes particulières d'observation. « Ces néoplasmes, disent MM. Charcot et Vulpian (*loc. cit.*), ont été rencontrés par tous les médecins aliénistes ; et s'ils sont en général peu connus, cela tient sans doute à ce qu'on les trouve rarement, du moins dans la clinique ordinaire, à un haut degré de développement, en dehors des conditions présentées par les malades que ces médecins ont habituellement sous les yeux ». Il me serait facile d'en réunir un grand nombre d'exemples, mais je ne veux en rapporter ici que deux pris dans les *Bulletins* mêmes de cette année. Chez le sujet de la première observation d'aphémie dont le cerveau vous a été montré par M. Broca, plusieurs mois avant la discussion actuelle, on trouva la dure-mère tapissée intérieurement d'une couche pseudo-membraneuse infiltrée de sérosité, et d'apparence lardacée (p. 348). Chez le malade dont M. Voisin vous a rapporté l'observation (p. 532), et qui avait succombé après une succession de cent soixante et quelques attaques épileptiformes, on

ne trouva pas, à l'autopsie « la moindre suffusion sanguine, pas de congestion autre part que dans les vaisseaux de la dure-mère; mais il existait une néomembrane correspondant à la partie antérieure de l'hémisphère gauche, très rouge, facile à détacher de l'arachnoïde pariétale, et laissant, après son ablation, la surface arachnoïdienne d'un pointillé vif. »

C'est ici le lieu, messieurs, j'y suis amené par l'évidence des faits, de dire quelques mots de la pathogénie de ces fausses membranes. On a coutume assez généralement, lorsqu'il est question de méningite, de se représenter une phlegmasie du tissu connectif intervasculaire qu'on désigne sous le nom de pie-mère, ou bien du revêtement épithélial qui porte le nom d'arachnoïde. Quant à la dure-mère, on s'en préoccupe peu; c'est toujours en définitive l'arachnoïde, en sa qualité de séreuse, qui est censée être le substratum nécessaire du processus phlegmasique, et l'on est convenu d'admettre que, dans l'inflammation de l'arachnoïde viscérale, les produits morbides sont déposés dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, tandis qu'ils ont leur siège dans la cavité arachnoïdienne, dès qu'il s'agit d'une phlegmasie de l'arachnoïde pariétale. Mais il est, je crois, permis de se demander s'il ne serait pas plus logique de rétablir l'ordre des faits, et de dire que l'arachnoïde, ne constituant qu'un simple revêtement épithélial, subit les altérations des parties qu'elle tapisse mais ne saurait en produire; que si des exsudats se développent dans la pie-mère, c'est que la phlegmasie a son siège dans le tissu cellulaire péri-encéphalique; que les exsudats se développent à la face profonde de la dure-mère, quand c'est cette dernière membrane qui s'enflamme, et il n'y aura alors plus rien d'étonnant à ce que ce soit vers celle-ci que se fixent les néomembranes. On ne saurait en effet se refuser à admettre l'existence de cette phlegmasie de la dure-mère, habituellement chronique, essentiellement exsudative, que M. Virchow désigne sous le nom de *pachyméningite*; et il est de toute évidence qu'une bonne partie, sinon la totalité, des néomembranes arachnoïdiennes doit lui être rapportée. Je pourrais à l'occasion de cette dernière assertion, la seule que je tienne à établir actuellement, emprunter des faits aux auteurs qui ont traité ce sujet, mais

je veux me borner aux deux cas de nos *Bulletins* auxquels je faisais allusion tout à l'heure, et qui me paraissent suffisamment démonstratifs : fait de M. Broca : « La surface interne de la voûte crânienne présente dans toute son étendue une apparence de fine vermourure, indice certain d'une ostéite chronique. La face externe de la dure-mère est rouge et très vasculaire ; cette membrane est très épaisse, très vasculaire, comme charnue et tapissée intérieurement d'une couche pseudo-membraneuse infiltrée de sérosité, et d'apparence lardacée. La dure-mère et la fausse membrane réunies ont une épaisseur moyenne de 5 millimètres. » Il y a à la fois ici pachyméningite interne et pachyméningite externe.

Fait de M. Voisin : Congestion limitée aux vaisseaux de la dure-mère, et traces de phlegmasie avec exsudats à sa face interne. — Pachyméningite interne.

Nous pouvons donc, dès à présent, formuler cette première conclusion : il existe dans la cavité arachnoïdienne des néomembranes d'origine phlegmasique, néomembranes qui se rencontrent presque exclusivement sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Ces fausses membranes, d'origine phlegmasique, peuvent-elles devenir le point de départ d'hémorragies ? La réponse à cette question ne pourrait être un instant douteuse ; et je ne saurais mieux l'établir qu'en transcrivant ce qu'a écrit M. le professeur Cruveilhier, dans le tome troisième de son *Traité d'anatomie pathologique générale* (p. 516), à propos des hémorragies arachnoïdiennes :

« Ma position de médecin à la Salpêtrière pendant plusieurs années, dit notre vénérable président, m'a permis de démontrer que ces hémorragies arachnoïdiennes avaient pour point de départ une *phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique de l'arachnoïde pariétale* (1), et voici ce qui se passe : En vertu d'une cause difficile à déterminer (2), il se produit une pseudo-

(1) « Un grand nombre de faits m'ont démontré que toutes les membranes séreuses sont sujettes à un mode d'inflammation qu'on peut appeler *phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique*. »

(2) Nous avons dit tout à l'heure qu'il y avait lieu de placer cette cause dans la pachyméningite. (Note du secrétaire.)

membrane adhérente à la face profonde de la dure-mère, et par conséquent au feuillet pariétal de l'arachnoïde, fausse membrane qu'on ne rencontre jamais sur le feuillet viscéral arachnoïdien correspondant : cette fausse membrane, tantôt est maculée de sang, tantôt contient de petits foyers sanguins dans son épaisseur. Quelquefois elle se lacère pour verser dans la cavité arachnoïdienne une quantité plus ou moins considérable de sang. C'est à cette fausse membrane, source de l'hémorrhagie, qu'est dû l'enkystement du sang, et cet enkystement se fait aux dépens de la fausse membrane qui s'organise sans contracter d'adhérence avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. » Il me paraît inutile après cette citation d'apporter de nouvelles preuves, je veux ajouter seulement qu'une présentation faite à la Société en 1830 était de nature à mettre sur la voie de la préexistence des fausses membranes dans certains cas. Je trouve en effet dans le cinquième volume de nos *Bulletins* (p. 48), que M. Fabre présenta « une fausse membrane qui était étendue à toute la surface du cerveau, et qui renfermait dans une partie de son étendue un kyste rempli de sang en caillot. Les symptômes auxquels il avait donné lieu, avaient consisté en hallucinations qui duraient depuis cinq ans, et en un commencement de paralysie générale ». On voyait là, en effet, une fausse membrane évidemment ancienne, et ne contenant que dans une partie de son étendue un épanchement sanguin en caillots, limité, et auquel il était difficile de rapporter la néomembrane étendue à toute la surface du cerveau.

La question pourrait donc paraître à peu près jugée, et nous avouons que nous inclinons fortement à le penser. Mais s'il paraît démontré que dans un grand nombre de cas les hémorrhagies méningées reconnaissent le mode pathogénique que nous avons indiqué, nous nous empressons d'ajouter que l'on n'est en aucune façon fondé à nier la possibilité du développement des kystes hématiques de l'arachnoïde en dehors de l'existence préalable d'une néo-membrane. Nous ne saurions méconnaître à cet égard l'opinion de M. Marcé, si grave en cette matière, et ne pas attacher toute l'importance qu'elle comporte à l'observation qui vous a été communiquée par M. Laborde : « Un homme jouissant de tous les attributs de la

plus parfaite santé, et ne présentant du côté du cerveau aucun antécédent morbide, est frappé subitement d'un accident qui éclate à la façon d'une apoplexie. Il présente surtout les signes du coma continu qui caractérise la compression du cerveau, et, après quelques alternatives, il succombe douze jours après le début de la maladie. » A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie méningée, enkystée il est vrai, mais dans une néomembrane ne contenant pas de vaisseaux. On ne peut donc pas reuser à M. Laborde qu'une membrane non vasculaire ne peut pas devenir le siège d'une hémorrhagie; et il peut sembler assez difficile d'admettre quand même l'existence préalable d'une néomembrane chez un sujet qui n'avait offert antérieurement aucun accident cérébral.

Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent le plus habituellement; et plus ou moins longtemps avant que les accidents ultimes se déclarent, on a noté presque toujours des phénomènes cérébraux. On comprend quel secours la clinique apporterait à la solution d'un semblable problème, si l'on pouvait diagnostiquer pendant la vie la présence des néomembranes arachnoïdiennes. Or, cette question a été traitée devant vous cette année même, par un de nos plus distingués collègues, livré maintenant d'une manière spéciale à l'étude des maladies nerveuses, M. Aug. Voisin. Les recherches dont il nous a donné communication tendraient à établir (p. 529) que le diagnostic des néomembranes de l'arachnoïde n'est pas impossible, et cette assertion était appuyée par une observation avec vérification nécroscopique. M. Voisin, après avoir émis la pensée que les fausses membranes arachnoïdiennes peuvent rester pendant plus ou moins longtemps à l'état latent, cherche à établir que la présence de ces produits morbides, lorsqu'elle devient appréciable, est accusée surtout par des accès convulsifs qui auraient pour caractéristique spéciale « leur durée remarquablement courte, leur succession rapide, la prédominance de la contraction sur les convulsions cloniques, l'absence de convulsion des globes oculaires, la localisation des phénomènes dans un membre ou un côté du corps, et le retour à l'intelligence, plus ou moins complet dans l'intervalle des accès ».

J'arrête ici, messieurs, ces considérations, peut-être déjà trop longues, mais qui m'ont paru nécessitées par l'importance du sujet et par l'intérêt que doit prendre la Société à une question que ses travaux ont puissamment contribué à élucider.

CERVEAU ET CERVELET. — Les connaissances relatives aux ramollissements du cerveau laissent encore à désirer, et il devient urgent, sur ce point comme sur tant d'autres, de recueillir des faits nouveaux, observés d'une manière plus complète. Aussi n'omettrai-je pas de vous signaler l'observation importante qui vous a été donnée par M. Potain (p. 125), et dans laquelle vous trouverez une analyse clinique des plus délicates. Il s'agit, dans cette observation, d'un pensionnaire de l'hospice des Ménages, qui fut pris subitement d'accidents épileptiformes, à la suite desquels la parole resta embarrassée et les mouvements du bras et de la main droite difficiles. On nota, dans les jours qui suivirent, de la contracture douloureuse au niveau des parties paralysées, des troubles intellectuels bizarres, et enfin une forme particulière d'altération de la sensibilité que M. Potain décrit avec soin : « Quand on pince le malade aussi fortement que possible au bras ou à la jambe du côté droit, il ne donne d'abord aucun signe de sensibilité, et si on l'interroge il répond constamment qu'il ne sent rien. Cependant si l'on continue de pincer avec la même énergie, au bout d'une minute ou deux on voit la physionomie prendre une singulière expression d'anxiété, le malade s'agite un peu dans son lit, paraît inquiet, se tourne, se retourne avec quelques gémissements plaintifs, s'assied, semble faire des efforts pour échapper à un état de malaise, mais dans tous ses mouvements ne porte pas une seule fois le regard ni la main vers l'endroit qu'on pince ; et si on lui demande ce qu'il a il répond qu'il ne sent pas et affirme toujours qu'on ne le touche pas. Quand on exerce, au contraire, le même pincement du côté gauche, il ne paraît pas souffrir beaucoup, mais alors même qu'on ne lui a pas laissé voir, il porte immédiatement les yeux vers l'endroit où on le pince, et dit aussitôt qu'on le pince ou qu'on le pique. » Cette forme particulière d'altération de la sensibilité ne doit pas être extrêmement rare, car nous nous rappelons

très certainement l'avoir observée, et chacun pourra sans doute se remettre en mémoire quelque fait analogue, mais il n'en reste pas moins à M. Potain le mérite d'avoir attiré l'attention sur une forme symptomatique non encore décrite, et nous sommes heureux d'avoir à le signaler ici.

Dans son remarquable compte-rendu pour l'année 1860, mon prédécesseur, M. Genouville, signalait (p. 474) avec soin deux cas de lésions du quatrième ventricule, trouvées à l'autopsie de sujets qui avaient succombé aux accidents de la glycosurie. Malgré leur évidence, malgré la compétence universellement reconnue de ceux de vous qui apportaient ces faits, il était manifeste qu'il restait des doutes sérieux dans l'esprit d'un grand nombre des membres de la Société, et que l'on se défiait un peu de la précision même avec laquelle les faits pathologiques semblaient venir confirmer les données de l'expérimentation physiologique. Deux nouveaux faits qui vous ont été montrés cette année, et qui ont tous deux été soumis au contrôle si apprécié de M. Luys, me paraissent devoir, sinon trancher encore la question, au moins lui donner assez d'importance pour que des recherches soient poursuivies dans cette direction.

Le premier des cas auxquels je fais allusion vous a été soumis par M. Martineau (p. 290), et a permis de constater au niveau du *calamus scriptorius* une coloration grisâtre assez prononcée, avec injection et dilatation des vaisseaux de la région. Ce serait, suivant M. Luys, le premier degré de l'altération dont le fait suivant va nous offrir des caractères plus avancés. On voyait, en effet, sur la pièce présentée par M. Servoin (p. 544) une tainte grisâtre très prononcée, avec ramollissement complet de la substance nerveuse, et au microscope « les tubes nerveux déformés et détruits, les cellules nerveuses également déformées et remplies de granulations bien plus nombreuses que les productions pigmentaires qu'on y trouve normalement. »

Plusieurs exemples de perte de substance du cerveau et du cervelet vous ont été montrés cette année, et leur rapproche-

ment permet de présenter à l'occasion de ces curieuses lésions quelques considérations intéressantes. Je vous rappellerai d'abord deux cas de perte de substance considérable du cervelet, recueillis à Bicêtre dans le service de M. Broca, et qui vous ont été présentés par MM. Bernadet et Piedvache (p. 36 et 46). Dans les deux cas l'excavation occupait les parties inférieures du cervelet, et elle était comblée par du tissu cellulaire à mailles extrêmement larges, baignées par une sérosité abondante. Cette disposition anatomique n'est pas spéciale au cervelet, car elle existait très évidente dans un cas de perte de substance du cerveau, observé par M. M. Perrin aux Invalides (p. 36).

Quelle est l'origine des lésions de cette nature ? L'accumulation de sérosité est-elle la cause de l'excavation, ou n'en est-elle au contraire que le résultat ? Et, dans cette dernière hypothèse, quelle a été la lésion initiale ? Relativement au premier point, les deux explications sont admissibles, ainsi que vous l'a dit M. le professeur Cruveilhier (p. 36), et il n'est aucunement déraisonnable de penser que l'atrophie puisse être produite par une accumulation de liquide. Toutefois, on ne saisit pas toujours facilement la cause et le mécanisme de cette accumulation pour les cas dont nous nous occupons, tandis que si l'on suppose la perte de substance produite sous une autre influence quelle qu'elle soit, on comprend à merveille que la sérosité s'accumule là où s'est produite la perte de substance. Plusieurs présentations successives, faites cette année par M. Broca, sont venues jeter un jour tout nouveau sur le mécanisme suivant lequel se produisent ces curieuses lésions. Notre collègue vous a fait remarquer que dans les cas où la substance cérébrale était ramollie ou déchirée en un des points de sa superficie, et qu'il se produisait consécutivement une perte de substance, le liquide sécrété par la pie-mère s'accumulait à ce niveau pour combler le vide qui ne saurait exister dans la cavité crânienne. Chez le premier malade atteint d'aphémie dont il fit l'autopsie (p. 349), l'étude des circonvolutions qui limitaient la perte de substance montra qu'elles étaient le siège « d'un de ces ramollissements chroniques dont la marche est assez lente pour que les molécules cérébrales, dissociées en quelque sorte une

à une, puissent se résorber et être remplacées par une exhalation de sérosité... Le ramollissement s'étend d'ailleurs au delà des limites de la cavité; celle-ci n'est nullement circonscrite, et ne peut, sous aucun rapport, être comparée à un kyste. » Des foyers hémorrhagiques, à la condition qu'ils se développent aussi sous la pie-mère, peuvent devenir le point de départ de pertes de substance analogues, dont la pathogénie spéciale pourrait être reconnue par un examen attentif. C'est en constatant l'absence de ramollissement dans les parois de la perte de substance qui existait chez son second malade (p. 405), en notant des taches orangées sur les mêmes parois, et en constatant à ce niveau des cristaux d'hématine, que M. Broca est arrivé à établir que la perte de substance en question était un ancien foyer hémorrhagique. Ainsi donc, il y aurait lieu de distinguer avec soin les hémorrhagies ou les ramollissements médullaires ou centraux de ceux qui se développent sous la pie-mère, ces derniers donnant lieu à des altérations consécutives spéciales dont il n'avait probablement pas encore été donné jusqu'ici d'explication satisfaisante. Quant aux manifestations cliniques de ces lésions, on comprend qu'elles soient excessivement variables suivant le siège et l'étendue de la perte de substance. Tantôt la lésion n'est pas soupçonnée pendant la vie et il n'est pas peu curieux de voir l'un des malades de M. Broca ne présenter ni troubles intellectuels, ni phénomènes paralytiques, et les sujets des observations de MM. Bernadet et Piedvache n'avoir offert que des accidents ultimes. Il n'en peut être toujours ainsi, on le conçoit, et nous rappellerons cette particularité intéressante à divers points de vue, que l'individu observé par M. Maurice Perrin, et à l'autopsie duquel on constata une perte de substance occupant environ la dixième partie des lobes antérieurs du cerveau, avait perdu l'olfaction, la vue et la parole, et qu'il y avait également perte de la parole chez ces deux autres malades qui ont été l'occasion de l'important travail qui vous a été communiqué par M. Broca, et sur lequel j'aurai à revenir dans un instant.

A côté de ces faits peut être placée une lésion ayant quelque analogie d'aspect avec les précédentes, mais en différant

absolument en ce qu'il n'est pas fait mention de perte de substance cérébrale. Je veux parler du bel exemple de kyste séreux développé aux dépens des plexus choroïdes du cervelet qui vous a été montré par M. Marcé (p. 204). L'examen microscopique de la pièce, pratiqué par M. Robin, démontra « l'existence d'une membrane kystique complète de tissu connectif, des corpuscules amylacés en grande quantité, mais aucune trace d'éléments sanguins, permettant de penser qu'il y ait eu en ce point autrefois un foyer hémorrhagique. » Ajoutons que cette lésion était aussi restée presque absolument latente pendant la vie.

Les tumeurs cérébrales peuvent, on le sait, atteindre quelquefois un volume considérable avant de se manifester par quelque trouble fonctionnel, et il est important de ne pas oublier ce fait, lorsqu'à l'autopsie on cherche à déterminer l'âge de la lésion cérébrale en se reportant à l'époque des premiers symptômes observés pendant la vie. Parmi les faits propres à établir la réalité de cette remarque, qui vous ont été soumis, je vous rappellerai d'abord une tumeur épithéliale, du volume d'une grosse amande, appliquée contre les nerfs optiques et olfactifs qui vous a été apportée par M. Potain (p. 40), et qui ne s'était accusée pendant la vie par aucun trouble appréciable. Il en était de même encore chez un homme de soixante-cinq ans, qui succomba dans le service de M. Broca à des accidents survenus du côté des organes génito-urinaires, et dont le cerveau vous a été apporté par M. Piedvache (p. 245). On ne fut pas peu surpris, en ouvrant la cavité crânienne, de trouver à la base de l'encéphale une tumeur très étendue en surface, et étalée à la partie antérieure de la protubérance et du bulbe. Lorsque ces tumeurs encéphaliques sont arrivées à la période d'activité réactionnelle, les accidents se précipitent suivant le degré d'intolérance des parties environnantes, et l'on voit apparaître cette série presque spécifique de symptômes qui rendent souvent assez facile le diagnostic du genre de la lésion. Deux exemples remarquables à ces divers titres de tumeurs du cervelet vous ont été montrés par M. Legrand (dont la Société déplore la perte récente) et

par M. Axenfeld, au nom de M. Colin, professeur agrégé à l'école impériale de médecine militaire. Dans le premier de ces cas (p. 49), les symptômes observés pendant la vie : céphalalgie violente et opiniâtre, vomissements, titubation, vertiges, hémiplegie et amaurose progressives, accès épileptiformes, etc., ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une tumeur cérébrale, et le siège occipital très précis de la douleur céphalique pouvait faire admettre que cette tumeur appartenait à la région du cervelet. Cette localisation de la douleur vers l'occiput, si elle était constante, faciliterait singulièrement le diagnostic des tumeurs cérébelleuses, mais elle manque souvent. Il importe toutefois de rechercher avec soin si cette douleur spéciale n'aurait pas eu lieu antérieurement, ou si elle n'existe que passagèrement. Nous voyons, en effet, dans l'observation qui vous a été donnée par M. Colin, qu'à la vérité le siège le plus habituel de la céphalalgie chez son malade était au niveau des bosses frontales, mais cet observateur distingué avait eu soin de noter que la douleur avait eu lieu plusieurs fois vers l'occiput. Il était d'autant plus important dans ce cas de tenir compte de cet indice qu'il n'existait ni perte de coordination des mouvements, ni surexcitation des organes génitaux, ni vomissements, etc. Il nous resterait, si nous voulions analyser d'une manière complète ces deux remarquables observations, à signaler un grand nombre de points importants, mais nous devons nous borner à indiquer encore deux manifestations symptomatiques qui peuvent être utilisées pour le diagnostic, et qui sont une hyperesthésie réelle constatée chez les deux malades, et une tendance aux mouvements circulaires indiquée chez le malade de M. Legrand.

Je dois enfin vous rappeler un très curieux exemple de tumeur cérébrale osseuse (p. 505), trouvée par M. H. Bonnet, sur une aliénée épileptique de l'asile de Fains : elle consistait en une concrétion volumineuse, figurant assez bien une astragale, atteignant le poids de 25 grammes, développée autour du plexus choroïde à droite, et enchâssée en partie dans le ventricule latéral droit qu'elle distendait, et en partie dans l'épaisseur même de la substance cérébrale. M. Broca, à qui vous devez cette présentation, avait déjà constaté à un

premier examen de la pièce quelques caractères de l'ossification réelle, et la nature positivement osseuse de la tumeur vous a été ultérieurement démontrée par M. Luys sur des coupes pratiquées par M. Bourgogne.

MOELLE ÉPINIÈRE. — Les lésions du cordon rachidien et de ses enveloppes qui ont été soumises à votre examen, sont peu nombreuses, et je n'ai guère à signaler à votre attention, comme véritablement intéressante, qu'une présentation de M. Servoin, relative à une tumeur de la moelle (p. 538). La malade sur qui cette tumeur fut recueillie avait présenté comme symptômes, dans une première période, des douleurs lombaires très intenses, irradiées vers les flancs et vers les aines, et, dans une seconde période, une paralysie complète survenue brusquement, et accompagnée dès le début d'une rétention d'urine avec incontinence des matières fécales. Les accidents marchèrent rapidement : il survint une eschare du sacrum qui atteignit des proportions effrayantes, et la malade succomba aux progrès de la fièvre hectique. A l'autopsie, on trouva en ouvrant le canal rachidien « une tumeur grosse comme une amande occupant la partie postérieure, et comprise entre les deux feuillets de l'arachnoïde. »

Dans le rapport qu'il lut devant vous sur cette observation, M. Millard, qui avait pu suivre attentivement la malade dans son propre service, vous a exposé les difficultés spéciales qu'avait présentées le diagnostic dans ce cas particulier. M. Millard émit en outre le regret, en raison surtout des exacerbations nocturnes de la rachialgie, de n'avoir pas songé à l'administration de l'iodure de potassium. Nous devons ajouter que ces regrets doivent être tempérés par le résultat de l'examen histologique fait par M. Luys qui, bien qu'il soit fort disposé à admettre la nature syphilitique des tumeurs là où il trouve quelques caractères des produits de cette diathèse, a pensé qu'il s'agissait plutôt ici d'une tumeur cancéreuse. Les observations analogues à celle de M. Millard sont d'ailleurs fort rares ; la collection des *Bulletins* n'en contient qu'une seule, rapportée par M. Hardy en 1834 (t. IX, p. 109). Il s'agissait, comme dans le fait de M. Servoin, d'une femme âgée chez

qui la paralysie fut précédée de douleurs violentes, empêchant le sommeil ; puis la perte des mouvements devint complète, tandis que (M. Hardy note le fait expressément) la sensibilité restait intacte. M. Servoin a omis de nous renseigner sur l'état de la sensibilité chez la malade qu'il a observée ; c'est là une lacune regrettable. La malade de M. Hardy présentait, en outre, une contracture intense des extrémités inférieures ; ce symptôme n'est mentionné ni négativement ni affirmativement dans le cas de M. Servoin. Mais ce qui fut particulièrement remarquable dans ce dernier fait, c'est la rapidité avec laquelle débuta la paraplégie, rapidité qui aurait pu faire admettre l'existence d'une hémorrhagie de la moelle. C'est donc là une observation des plus importantes, à la fois par sa rareté et par l'intérêt qu'elle présente au point de vue clinique.

A la suite de ces faits je signalerai comme pouvant être utilement consultés, un cas assez difficile à interpréter de lésions médullaires diverses, probablement d'origine hémorrhagique, qui vous a été soumis par M. Ferrant (p. 201), et un cas de rupture traumatique complète de la moelle, présenté par M. Gillette (p. 395).

Avant de terminer, messieurs, la partie de ce compte rendu consacrée au système nerveux, je dois accorder quelques développements à l'exposé de deux communications qui vous ont été faites par M. Broca, à l'occasion de deux faits d'aphémie (perte de la parole), et qui ont servi à notre éminent collègue de point de départ pour s'élever à des considérations nouvelles sur le siège de la faculté du langage articulé.

Voici d'abord les deux faits qui vous ont été soumis.

Premier fait. — Un épileptique d'une cinquantaine d'années, qui succomba à Bicêtre le 17 avril 1864, dans les salles de M. Broca, où il avait été amené pour un phlegmon diffus, avait perdu l'usage de la parole depuis vingt et un ans environ. Ce homme avait conservé son intelligence, comprenait toutes les questions qui lui étaient adressées ; mais, quelles qu'elles fussent, il y répondait invariablement par les monosyllables *tan*, qui à l'exception d'un juron grossier (s.. n.. de.. D..) qu'il

prononçait quand il était en colère, composaient tout son vocabulaire; mais il ajoutait à ces monosyllabes des gestes assez variés pour qu'il lui fût possible de traduire presque toutes ses idées. A l'autopsie, on constata une vaste perte de substance reusée en grande partie aux dépens du lobe frontal gauche. Les organes détruits étaient les suivants : « La petite circonvolution marginale inférieure, les petites circonvolutions du lobe de l'insula et la partie subjacente du corps strié, enfin sur le lobe frontal la partie inférieure de la circonvolution transversale, et la moitié postérieure des deux grandes circonvolutions désignées sous les noms de seconde et troisième circonvolution frontale. Des quatre circonvolutions qui forment le étage supérieur du lobe frontal, une seule, la première et la plus interne, a conservé non son intégrité, car elle est ramollie et atrophiée, mais sa continuité, et si l'on rétablit par pensée toutes les parties qui ont disparu, on trouve que les trois quarts au moins de la cavité ont été creusés aux dépens du lobe frontal. »

Deuxième fait. — Un homme de quatre-vingt-quatre ans, mort comme le précédent dans les salles de M. Broca pour une affection chirurgicale à laquelle il succomba, avait perdu l'usage de la parole depuis dix-huit mois, à la suite d'une attaque que apoplectiforme. Il n'avait plus à sa disposition que quelques mots qu'il employait aussi à peu près invariablement, et qu'il accompagnait d'une mimique expressive qui lui permettait de se faire presque toujours comprendre. A l'autopsie on constata, dans le lobe frontal gauche encore cette fois, une lésion beaucoup moins étendue que la précédente, mais centrée sur son centre exactement au même point que chez le premier sujet.

On a supprimé à dessein, dans ces deux résumés très succincts, les nombreux et importants détails que l'auteur a soigneusement réunis dans ses observations, pour arriver à mettre en saillie ces deux faits capitaux corrélatifs : la perte de la faculté du langage articulé, aphémie ; et, d'autre part, destruction d'un point donné de la substance des lobes frontaux. D'où cette conclusion dès l'abord

qui la paralysie fut précédée de douleurs violentes, empêchant le sommeil ; puis la perte des mouvements devint complète, tandis que (M. Hardy note le fait expressément) la sensibilité restait intacte. M. Servoin a omis de nous renseigner sur l'état de la sensibilité chez la malade qu'il a observée ; c'est là une lacune regrettable. La malade de M. Hardy présentait, en outre, une contracture intense des extrémités inférieures ; ce symptôme n'est mentionné ni négativement ni affirmativement dans le cas de M. Servoin. Mais ce qui fut particulièrement remarquable dans ce dernier fait, c'est la rapidité avec laquelle débuta la paraplégie, rapidité qui aurait pu faire admettre l'existence d'une hémorragie de la moelle. C'est donc là une observation des plus importantes, à la fois par sa rareté et par l'intérêt qu'elle présente au point de vue clinique.

A la suite de ces faits je signalerai comme pouvant être utilement consultés, un cas assez difficile à interpréter de lésions médullaires diverses, probablement d'origine hémorragique, qui vous a été soumis par M. Ferrant (p. 201), et un cas de rupture traumatique complète de la moelle, présenté par M. Gillette (p. 395).

Avant de terminer, messieurs, la partie de ce compte rendu consacrée au système nerveux, je dois accorder quelques développements à l'exposé de deux communications qui vous ont été faites par M. Broca, à l'occasion de deux faits d'aphémie (perte de la parole), et qui ont servi à notre éminent collègue de point de départ pour s'élever à des considérations nouvelles sur le siège de la faculté du langage articulé.

Voici d'abord les deux faits qui vous ont été soumis.

Premier fait. — Un épileptique d'une cinquantaine d'années, qui succomba à Bicêtre le 47 avril 1864, dans les salles de M. Broca, où il avait été amené pour un phlegmon diffus, avait perdu l'usage de la parole depuis vingt et un ans environ. Cet homme avait conservé son intelligence, comprenait toutes les questions qui lui étaient adressées ; mais, quelles qu'elles fussent, il y répondait invariablement par les monosyllabes *tan*, *tan*, qui à l'exception d'un juron grossier (s.. n.. de.. D..) qu'il

prononçait quand il était en colère, composaient tout son vocabulaire; mais il ajoutait à ces monosyllabes des gestes assez variés pour qu'il lui fût possible de traduire presque toutes ses idées. A l'autopsie, on constata une vaste perte de substance creusée en grande partie aux dépens du lobe frontal gauche. Les organes détruits étaient les suivants : « La petite circonvolution marginale inférieure, les petites circonvolutions du lobe de l'insula et la partie subjacente du corps strié, enfin sur le lobe frontal la partie inférieure de la circonvolution transversale, et la moitié postérieure des deux grandes circonvolutions désignées sous les noms de seconde et troisième circonvolution frontale. Des quatre circonvolutions qui forment l'étage supérieur du lobe frontal, une seule, la première et la plus interne, a conservé non son intégrité, car elle est ramollie et atrophiée, mais sa continuité, et si l'on rétablit par la pensée toutes les parties qui ont disparu, on trouve que les trois quarts au moins de la cavité ont été creusés aux dépens du lobe frontal. »

Deuxième fait. — Un homme de quatre-vingt-quatre ans, apporté comme le précédent dans les salles de M. Broca pour une affection chirurgicale à laquelle il succomba, avait perdu l'usage de la parole depuis dix-huit mois, à la suite d'une attaque apoplectiforme. Il n'avait plus à sa disposition que quelques mots qu'il employait aussi à peu près invariablement, mais qu'il accompagnait d'une mimique expressive qui lui permettait de se faire presque toujours comprendre. A l'autopsie on constata, dans le lobe frontal gauche encore cette fois, une lésion beaucoup moins étendue que la précédente, mais ayant son centre exactement au même point que chez le premier sujet.

J'ai supprimé à dessein, dans ces deux résumés très incomplets, les nombreux et importants détails que l'auteur a pris soin de réunir dans ses observations, pour arriver à mettre plus fortement en saillie ces deux faits capitaux corrélatifs : d'une part, perte de la faculté du langage articulé, aphémie ; de l'autre, destruction d'un point donné de la substance de l'un des lobes frontaux. D'où cette conclusion dès l'abord

naturelle, que la faculté du langage articulé réside en un point donné des lobes antérieurs du cerveau. Dans son premier travail (p. 330 et suiv.), M. Broca, rappelant d'abord les idées que professe M. Bouillaud sur le siège de la faculté du langage articulé, s'attache, dès le début, à bien préciser les termes de la question. Il établit avec soin qu'il ne s'agit ici, en aucune façon, de la faculté générale du langage, ou faculté par laquelle nous traduisons nos idées dans une forme quelconque, mais de la faculté spéciale d'exprimer ces mêmes idées par la parole proprement dite. Un grand nombre d'états morbides, il faut le dire aussi, peuvent altérer l'expression de cette faculté, alors même que celle-ci persisterait, comme dans le cas de paralysie complète de la langue, par exemple. Mais les choses sont toutes différentes pour les cas qui nous occupent.

L'aphémique conserve son intelligence, et avec elle la faculté générale du langage; il n'a pas perdu la mémoire des mots puisqu'il peut traduire normalement sa pensée sur le papier quand il sait écrire; il n'a aucune paralysie de la langue, ni des lèvres, qui jouissent de l'intégrité des mouvements volontaires; il produit facilement des sons, mais il ne peut articuler ces sons et les transformer en mots, c'est-à-dire qu'il a perdu isolément la faculté du langage articulé.

La description que je viens de tracer n'est, je me hâte de le dire, qu'une description typique, et ne convient absolument qu'au plus petit nombre des cas d'aphémie, et pour nous en tenir aux seuls malades de M. Broca, nous devons rappeler que le premier sujet pouvait prononcer, indépendamment de ses monosyllabes habituels *tan*, *tan*, un juron composé de quatre mots (s.. n.. d.. D...). Le second avait à sa disposition un vocabulaire de cinq mots, dont trois au moins étaient employés avec leur signification réelle, ce qui, comme on le voit, établit plusieurs degrés que l'on peut classer de la manière suivante : 1° perte absolue de la faculté du langage articulé; 2° conservation de certains mots qui reviennent invariablement à chaque excitation cérébrale; 3° état analogue au précédent, et de plus souvenir de deux ou trois mots qui répondent exactement à une idée élaborée par le sujet.

Une question difficile à résoudre se présente ici : « si les

adultes qui perdent la parole, dit M. Broca, ont seulement oublié l'art de l'articulation, s'ils sont revenus simplement à la condition où ils étaient avant d'avoir appris à prononcer les mots, il faut ranger la faculté dont la maladie les a privés dans l'ordre des facultés intellectuelles. Cette hypothèse me paraît assez vraisemblable. Il serait possible toutefois qu'il en fût autrement, et que l'aphémie fût le résultat d'une ataxie locomotrice limitée à la partie de l'appareil nerveux central qui préside aux mouvements de l'articulation du son ».

Sans se dissimuler que la première hypothèse lui paraît la plus vraisemblable, M. Broca ne rejette cependant pas, de prime abord, d'une manière absolue, la seconde. Or, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que l'idée d'ataxie locomotrice n'est peut-être guère applicable ici : les malades jouissent de l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres, et l'objection acceptée par M. Broca : « que ces mouvements, si précis qu'ils nous paraissent, le sont infiniment moins que les mouvements excessivement délicats qu'exige la parole », n'est peut-être pas très réelle, si l'on se rappelle que les paralytiques généraux parviennent encore à bredouiller quelques mots aux périodes les plus avancées de la maladie, quoique la faculté de coordination soit singulièrement pervertie chez eux. Et d'ailleurs, n'y a-t-il pas quelque difficulté à comprendre la perte de cette coordination (qui manquerait seule pour l'exercice de la parole), alors que des malades comme ceux de M. Broca, peuvent prononcer très distinctement et associer quatre mots (ceux du juron affectionné par le premier malade) nécessitant les mouvements complexes nécessaires à la prononciation de dix lettres différentes de l'alphabet ?

La faculté dont nous nous occupons est donc, selon toute vraisemblance, d'ordre intellectuel ; si l'on remarque maintenant que son abolition a pu être constatée dans des cas où la lésion portait exclusivement sur les circonvolutions, il est vraisemblable de supposer, avec M. Broca, qu'elle réside dans la masse circonvolutionnaire, et que, réciproquement, toutes les facultés qui résident dans les circonvolutions cérébrales sont de l'ordre intellectuel. Nous ne pouvons suivre,

on le conçoit, l'auteur dans toutes les considérations de physiologie générale qu'il développe avec le talent remarquable que vous lui connaissez ; nous devons nous borner à renvoyer aux descriptions anatomiques précises qu'il a consignées dans son travail, et qui serviront à rectifier les idées erronées que conservent encore quelques médecins sur la délimitation des lobes frontaux, sur les rapports qu'ils affectent avec la voûte crânienne, etc. Il importe en effet, si l'on veut, par des recherches ultérieures, arriver à quelque chose d'exact, de préciser non pas seulement la distance à laquelle la lésion a son siège de tel ou tel autre point de l'encéphale, non pas seulement encore les rapports qu'affecte cette lésion avec la voûte crânienne, mais de spécifier quelles sont les circonvolutions atteintes. S'il paraît, en effet, à peu près démontré que la faculté du langage articulé a son siège dans les lobes antérieurs du cerveau, il n'est plus aussi facile de déterminer si cette faculté réside dans la totalité des lobes ou seulement dans une ou plusieurs circonvolutions de ce lobe.

Dans les réflexions qui suivent la deuxième observation, M. Broca constate l'analogie si remarquable qu'elle présente avec le premier fait, et la considère comme beaucoup plus démonstrative par suite de la parfaite circonscription de la lésion. « Dans le premier cas, dit-il, il pouvait y avoir quelque doute sur le siège primitif de la lésion ; ce n'était que par une analyse raisonnée des désordres anatomiques qu'on était conduit à reconnaître que l'aphémie avait été le résultat du ramollissement des deux circonvolutions frontales externes ; chez le second malade, au contraire, cette détermination est évidente. Il n'y a eu d'autre symptôme que l'aphémie, d'autre lésion que celle des deux circonvolutions susdites, et il est incontestable que chez cet homme la maladie qui a frappé ces deux circonvolutions a été la cause directe de l'aphémie. »

J'aurais voulu, messieurs, pouvoir analyser d'une manière plus complète et surtout plus digne de son auteur cet important travail, non moins remarquable par l'élévation des idées et la profondeur des vues que par le prestige de la forme, mais le temps et l'espace m'ont manqué à la fois, et je réclame toute votre indulgence à cette occasion :

Système circulatoire.

CŒUR. — Je signalerai d'abord un exemple de rupture traumatique du cœur qui vous a été montré par M. Pamard (p. 374). La pièce avait été recueillie sur un homme de trente-neuf ans, écrasé par la chute d'une statue en marbre du poids de 250 kilogrammes ; la mort avait été instantanée. Suivant le présentateur, le cœur se serait rompu au niveau de ses points les moins résistants (pointe du ventricule droit, oreillette droite), par le même mécanisme qu'une vessie pleine de liquide à laquelle on fait supporter une trop forte pression.

Je me bornerai aussi à mentionner deux cas de dégénérescence adipeuse du cœur, observés l'un chez un homme âgé de quarante ans, adonné depuis longtemps à des abus d'absinthe, et qui a succombé à un accès de *delirium tremens*, par M. A. Voisin, l'autre par M. Raynaud, chez une vieille femme âgée de soixante-six ans, morte à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, et qui présentait une altération athéromateuse généralisée du système artériel (p. 210, 212).

Mais je dois vous rappeler avec plus de détails un très bel exemple d'anévrysme de la pointe du cœur en voie de formation, qui vous a été montré par M. Potain (p. 140). En ouvrant le ventricule gauche, on put constater que, vers la pointe, sa cavité était évidemment dilatée de façon à présenter une dépression en forme de nid. A ce niveau, et dans la moitié inférieure de la cloison ainsi que de la face antérieure, et dans le tiers environ de la face postérieure, on voyait une coloration d'un blanc mat, avec état parfaitement lisse de la surface. Dans toutes ces parties, l'endocarde était épaisse et résistante ; au-dessous, le tissu musculaire n'était que médiocrement altéré, mais vers la pointe, ce tissu avait complètement disparu. Ces particularités, que M. Potain a détaillées avec soin devant vous, montraient qu'il s'agissait ici d'un anévrysme consécutif en voie de formation. « Dans ce cas, en effet, vous a dit notre savant collègue, la dilatation n'est encore marquée

que par une dépression légère de la paroi, ne fait encore aucune saillie extérieure, et cependant il y a déjà une atrophie très étendue de la paroi musculaire, atrophie qui ne saurait être, en aucune façon, attribuée à la distension à laquelle elle a pu être soumise. »

M. Lesouef vous a montré, messieurs, une pièce très remarquable (p. 398), sur laquelle on pouvait constater les lésions d'une endocardite ulcéreuse, ayant leur maximum d'intensité au niveau de l'orifice mitral. A la surface des ulcérations on voyait des concrétions fibrineuses rougeâtres, analogues à celles qui furent trouvées dans diverses parties du système aortique.

Une lésion analogue, ayant le même siège, mais beaucoup plus localisée, vous a été présentée par M. Édouard Cruveilhier (p. 43). Ici la concrétion était unique, et conformée de façon à permettre de croire, au premier abord, à un polype cardiaque ; mais votre président vous a fait constater qu'une érosion s'était produite à la surface de la valvule encroûtée de calcaire, et que le sang épanché se répandant au niveau des parties enflammées, s'était coagulé sur place. Si l'on suppose que du pus se produise au niveau d'une semblable ulcération recouverte d'un caillot, on aura une explication vraisemblable du mode de développement de ces concrétions sanguines contenant du pus dans leur intérieur, que l'on rencontre parfois dans les cavités cardiaques. C'est ce que M. Cruveilhier vous a encore démontré sur une pièce apportée par M. Ferrant. La lésion primitive paraissait, dans ce dernier cas, avoir son siège surtout dans le tissu musculaire du cœur, car l'endocarde ne présentait dans le voisinage de la concrétion aucune rougeur, ni aucune trace d'inflammation récente ou ancienne.

M. Rocha y Castilla vous a soumis, messieurs, une observation très intéressante d'affection cardiaque, dont l'appréciation exacte parut assez difficile à quelques-uns des membres présents. Je laisserai de côté diverses circonstances plus ou moins importantes de ce fait, pour rappeler l'attention sur quelques particularités d'auscultation qui se sont pré-

sentées dans le cas actuel, et sur lesquelles il importe d'avoir des données précises. La lésion dominante trouvée à l'examen nécroscopique, consistait en un rétrécissement considérable de l'orifice mitral, qui permettait à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt ; or, à aucun moment (et il est bon de rappeler que la malade fut observée par notre savant collègue, M. Axenfeld) on ne perçut de bruit de souffle à la région précordiale. C'est là un fait utile à enregistrer et qui viendrait établir une fois de plus combien est exacte cette assertion formulée par MM. Barth et Roger, que « si un malade présentait les symptômes généraux d'une affection organique du cœur, avec gêne de la circulation (palpitations, dyspnée, petitesse du pouls, œdème des membres inférieurs, etc.), l'absence du souffle cardiaque ne serait pas une raison de repousser l'idée d'un rétrécissement, mais on devrait alors conclure qu'il s'agit d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire ; plus d'une fois, ajoutent les auteurs du *Traité d'auscultation*, nous avons, d'après ce signe négatif, porté un diagnostic dont l'autopsie démontrait la justesse. » (*Traité d'auscultation*, p. 445, 5^e édit.) L'auscultation, comme je viens de le dire, pratiquée tous les jours avec soin chez la malade de M. Rocha, n'avait jamais révélé aucun bruit anormal, lorsque, dans les derniers jours, on constata l'existence d'un quadruple bruit. Lorsque cette dernière assertion fut émise par le présentateur, elle fut mise en doute par quelques membres, à cause de la difficulté qu'il y aurait à se rendre compte du fait, dans un cas surtout où le redoublement ne pouvait s'expliquer par l'existence de bruits anormaux. Quoi qu'il en soit de ces objections ou de l'explication théorique, ce qu'il importe surtout de noter au point de vue pratique, c'est que, comme le disent MM. Barth et Roger, il résulte des faits connus jusqu'à ce jour, que l'existence d'un quadruple bruit se lie toujours à des affections organiques du cœur, à des rétrécissements ou à des insuffisances de ses orifices (*loc. cit.*, p. 443, 444).

ARTÈRES. — Deux observations, remarquables à divers titres, d'anévrysme aortique ont été communiquées cette année. Dans la première, recueillie par M. Harman à l'hôpital Beaujon,

dans le service de M. Moutard-Martin, il s'agit d'un homme de trente-sept ans, chez qui la lésion paraît manifestement s'être développée à la suite d'une cause traumatique (un coup violent sur la région sternale).

Quoique la tumeur eût atteint un volume très considérable (0^m,35 de longueur et 0^m,20 de circonférence), elle n'avait produit aucune altération des parois thoraciques, aucune voussure localisée, et ne se manifestait par aucun mouvement bien net d'expansion. Ces diverses particularités expliquent comment un clinicien aussi habile que M. Moutard-Martin avait été amené à rejeter l'existence d'un anévrisme pour admettre l'idée d'une tumeur intra-thoracique, et comment il avait été confirmé dans cette idée par ce fait que les symptômes paraurent s'amender et les dimensions diminuer notablement sous l'influence de l'iodure de potassium.

Dans la deuxième observation, qui vous a été rapportée par M. Servoin, il s'agit « d'un anévrisme de l'aorte descendante, qui depuis longtemps communiquait avec l'œsophage par une large ouverture sans donner lieu à aucun symptôme, lorsque tout à coup le caillot obturateur, cédant sur un de ses bords, livra passage au sang et provoqua trois hémorrhagies mortelles. » (P. 422 et suiv.) — Les diverses particularités importantes de ce fait curieux vous ont été exposées dans un remarquable rapport lu devant vous par M. Millard, rapport auquel je ne peux mieux faire que de vous renvoyer. Il est bon de rappeler cependant, à l'occasion de ce fait, que, dans les cas de dysphagie dont l'étiologie est douteuse, il y a lieu de rechercher l'existence d'un anévrisme comprimant l'œsophage; ce symptôme existe quelquefois, en effet, très notablement dans les cas analogues à celui dont il s'agit, et l'on comprend toute l'importance pronostique qu'entraîne ici un diagnostic exact.

Le fait suivant, rapporté par M. Millard, peut, en outre, se prêter à des considérations utiles au point de vue des moyens à employer en présence d'un cas de dysphagie : « Un mécanicien, âgé de cinquante-six ans, fait une chute en état d'ivresse; quatre jours après, il est pris subitement de dys-

phagie; tout ce qu'il prenait s'arrêtait à un point fixe qu'il rapportait à environ 3 pouces au-dessus du cardia. Il refuse énergiquement l'introduction de la sonde œsophagienne, et ne tarde pas à mourir avec tous les symptômes de l'inanition quinze jours, après la première apparition de la dysphagie. A l'autopsie, on rencontre un vaste sac anévrysmal comprimant l'œsophage au point même indiqué par le malade. Ce conduit offre, sur une longueur de 4 pouces de son trajet, une couleur noire et un aspect gangréneux. A ce niveau, il se réduit en bouillie et se déchire à la moindre pression du doigt. » (P. 428.) — Il est évident que si le malade s'était prêté, dans ce cas, au cathétérisme œsophagien, la sonde rencontrant les parois altérées du canal aurait presque infailliblement amené une rupture qui eût été immédiatement mortelle. Dans les faits précédents, nous venons de voir une maladie de l'aorte amener une adhérence des deux conduits et une communication entre leurs cavités; c'est l'inverse qui a eu lieu dans un cas de cancer épithélial de l'œsophage qui vous a été présenté par M. Lancereaux (p. 304). Il s'agit dans ce fait d'un homme qui succomba à une hématomèse foudroyante après avoir offert quelques symptômes assez obscurs d'une lésion œsophagienne. A l'autopsie, on constata une perforation de l'aorte communiquant avec une large ulcération cancéreuse occupant les deux tiers postérieurs de l'œsophage. Dans ce cas encore, le cathétérisme eût offert les plus grands dangers, et ces faits sont suffisants pour engager à n'introduire une sonde dans l'œsophage que dans les cas absolument urgents et avec les plus grandes précautions toutes les fois qu'on suppose l'existence, soit d'une lésion aortique primitive, soit d'une altération avancée des parois de l'œsophage lui-même.

VEINES. — Parmi les présentations qui vous ont été faites cette année relativement au système veineux, et qui appartiennent presque toutes à M. Verneuil, je vous rappellerai surtout cette pièce montrant un exemple de phlébite variqueuse des veines renfermées dans l'épaisseur du soléaire. Anatomiquement, l'altération était caractérisée non-seulement par la coagulation du sang au niveau des parties enflammées, mais

encore par l'adhérence des veines aux parties ambiantes, par l'altération des fibres charnues qui sont en contact avec leurs parois, et qui étaient pâles, jaunâtres, infiltrées de matière plastique mélangée de graisse, et comme ecchymosées au niveau des points où la coagulation était encore récente. On pouvait penser que ces altérations devaient être rapportées simplement à l'altération variqueuse; mais M. Verneuil a eu soin de faire remarquer « que, dans la partie sous-cutanée du peloton variqueux et même dans l'épaisseur du tiers inférieur du muscle, les vaisseaux étaient entourés d'une couche très mince d'un tissu cellulaire très distinct qui les isolait des fibres musculaires, d'ailleurs tout à fait saines. » Un autre point non moins intéressant soulevé par M. Verneuil est celui des applications cliniques; notre savant collègue pense que cette altération peut être diagnostiquée pendant la vie à l'aide des caractères suivants : indurations profondes, douloureuses à la pression, dans la région du mollet; douleurs spontanées très vives rendant la marche et la station très pénibles, sinon impossibles.

A côté de ce fait se range un cas de phlébite oblitérante des veines profondes du membre inférieur gauche qui vous a été soumis par M. Guéniot (p. 276). Le sujet sur qui cette pièce avait été recueillie était une primipare de trente-sept ans, qui succomba trente jours après l'accouchement. Les symptômes en rapport avec cette lésion avaient consisté dans un œdème considérable de tout le membre inférieur gauche, œdème peu résistant et à peine douloureux, si ce n'est vers l'embouchure de la saphène interne; frissons répétés; fièvre hectique. A l'autopsie, on constata l'oblitération phlegmasique de toutes les veines profondes du membre inférieur gauche, mais il n'existait aucune trace de phlébite utérine ni de phlegmasie abdominale d'aucune sorte. Cette observation, suivant M. Guéniot, viendrait à l'appui d'une opinion déjà émise par lui, à savoir « que la plaie utérine ne joue pas dans les maladies puerpérales un rôle aussi considérable qu'on le croit généralement, puisque chez des femmes tellement disposées à contracter une phlébite qu'il leur en survient une toute spontanée, les sinus

adjacents à la plaie restent exempts de toute inflammation. » On ne saurait nier que cet argument est au moins très spécieux, s'il n'a pas une valeur aussi absolue que celle qui lui est accordée par notre collègue. Pour ce qui est de ce fait en particulier, la phlébite des veines du membre inférieur paraît bien n'avoir pas eu son point de départ dans une lésion utérine; mais nous nous demandons si la « petite déchirure de la grande lèvre gauche œdématiée, qui se fit au moment de l'accouchement », ne pourrait pas être considérée comme ayant été le point de départ des accidents développés dans le membre inférieur gauche. Les détails donnés dans l'observation sont insuffisants pour permettre d'établir ce point, mais il nous a paru que cette circonstance était de nature à jeter quelque doute sur la réalité de la qualification de *spontanée* donnée par M. Guéniot à la phlébite observée par lui.

Système lymphatique.

HYPERTROPHIE GANGLIONNAIRE GÉNÉRALISÉE. — En 1856, M. Bonfil (2^e série, t. 1^{er}, p. 473) présentait à la Société un exemple d'hypertrophie simple de la totalité des ganglions lymphatiques (voy., pour plus de détails, l'observation très complète insérée dans le *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, 1857, p. 457). Notre collègue vous disait alors que les recherches qu'il avait faites dans les auteurs ne lui avaient fait rencontrer aucune observation analogue. Nous avons eu la bonne fortune d'en pouvoir insérer dans les *Bulletins* de cette année deux cas, dus à MM. Potain et Maurice Perrin.

Dans le premier (p. 247), il s'agit d'une vieille femme de l'hospice des Ménages chez qui la maladie parut se développer avec une certaine rapidité, et qui présenta à l'autopsie une hypertrophie cellulaire ou parenchymateuse des ganglions lymphatiques, généralisée ou tendant à se généraliser. La rate était augmentée de volume et présentait un développement anormal des corpuscules de Malpighi; il en était de même des glandes agminées et isolées de l'intestin grêle.

La lésion des ganglions lymphatiques est bien évidemment

primitive dans ce fait, ainsi que M. Potain l'a établi avec soin. Ce fut aussi l'opinion à laquelle fut amené M. Bonfils, qui nota dans le cas qui lui appartient l'intégrité « de tous les viscères, des vaisseaux, des conduits, en un mot de toutes les parties molles et dures en rapport avec les ganglions lymphatiques. » Il était bien naturel, dans ces deux faits, de se demander s'il ne s'agissait pas de cas de leucémie lymphatique, mais rien n'autorisa à l'admettre. M. Robin, ayant examiné le sang du malade de M. Bonfils, l'avait trouvé parfaitement normal, et M. Potain écrit avec la sagesse d'appréciation qui distingue ce judicieux observateur : « Malgré l'abondance des globulins, qui m'a paru exagérée dans le sang de la veine cave recueilli après la mort, je ne voudrais pas donner ce fait pour un cas évident de leucocythose lymphatique, attendu que le sang n'ayant pas été examiné pendant la vie, je pense qu'il y a à se défier des altérations cadavériques de ce liquide. »

Dans l'observation de M. Maurice Perrin (p. 247), il s'agit d'un vieil invalide chez qui la maladie se développa aussi avec une certaine rapidité, et à l'autopsie duquel on trouva une hypertrophie simple et généralisée des ganglions lymphatiques. Il existait, en outre, chez ce dernier malade une altération particulière du tissu osseux sous l'influence de laquelle on vit se produire, pendant les derniers temps de la vie, de nombreuses fractures spontanées. Enfin, comme s'il n'y avait pas encore dans ces faits assez d'inconnues, voici que les deux derniers malades, la pensionnaire des Ménages comme le vieil invalide, présentaient l'un et l'autre une double fistule lacrymale. Ce n'est bien vraisemblablement là qu'une coïncidence, bizarre cependant, et qu'il n'y avait aucune raison à omettre d'indiquer.

Appareil respiratoire.

LARYNX. — Les lésions du larynx n'ont été l'objet que d'un petit nombre de présentations ; je vous en rappellerai deux seulement. Dans la première, M. Dumont-Pallier vous a montré un cas de laryngite œdémateuse avec abcès rétro-

cricôïdien, développé chez un convalescent de variole qui était couché dans les salles de M. Trousseau (p. 37). Il y a à noter qu'il ne s'agit pas ici de lésions développées, comme cela a lieu d'habitude, pendant le cours même de la pyrexie exanthématique; et que la diathèse purulente qui s'observe si fréquemment dans la convalescence, peut donner lieu à une phlegmasie œdémateuse et suppurative du larynx.

La deuxième présentation, que vous devez à M. Valéry-Meunier, est relative à un cas de phthisie laryngée, présumée cancéreuse, qui nécessita l'opération de la trachéotomie. On trouvera dans cette observation (p. 187), recueillie avec soin, des détails importants soit au point de vue de la lésion laryngée elle-même, soit au point de vue de la bronchotomie.

TRACHÉE ET BRONCHES. — M. Fischer vous a montré (p. 504) une fausse membrane trachéale, tubulée et rendue à travers la plaie après l'opération de la trachéotomie. M. Parmentier vous a fait voir également (p. 324) des productions blanchâtres, ramiformes, rendues par l'expectoration, et que l'examen microscopique a démontré être des fausses membranes. Mais ce qu'il y a de particulier dans ce dernier fait, c'est que la maladie était chronique et que le sujet était avancé en âge. M. Vigla, aux soins de qui la malade était confiée, n'avait pas hésité d'ailleurs à porter le diagnostic de bronchite chronique pseudo-membraneuse.

La question de la dilatation des bronches, mal connue encore du plus grand nombre des médecins, malgré des travaux multipliés, a été cette année, devant la Société, l'occasion de quelques communications intéressantes. Je vous rappellerai d'abord ce bel exemple de dilatation moniliforme d'un grand nombre des extrémités bronchiques des deux poumons, trouvé par M. Lancereaux à l'autopsie d'une femme âgée de trente-deux ans, ayant succombé à une pneumonie aiguë (p. 32). En ouvrant la cavité thoracique on constata ces adhérences pleurales anciennes, si fréquentes en pareil cas, et sur le rôle desquelles M. Barth (*Recherches sur la dilatation des bronches. Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1856) a attiré si

justement l'attention. Les dilatations avaient la forme ampullaire, et leur volume variait de celui d'un pois à celui d'un œuf de pigeon; le maximum des lésions avait son siège dans le lobe moyen du poumon droit. On voyait nettement, dans ces points surtout, qu'au voisinage de la dilatation bronchique le tissu du poumon était condensé et constitué en grande partie par du tissu fibreux. M. Lancereaux a noté en outre qu'il n'y avait aucune hypertrophie des parois constitutives de la bronche dilatée, et que la fibre élastique en particulier était plus rare qu'à l'état normal. C'est là un point qu'il serait important de contrôler par des observations ultérieures, d'autant mieux que des opinions contradictoires ont été émises à ce sujet.

L'état anatomique du poumon, dans la dilatation des bronches, a fait en outre l'objet d'une importante communication de M. Luys (p. 144). Notre distingué collègue, assimilant l'état que présente alors le tissu pulmonaire à la dégénérescence fibreuse spéciale qui a reçu dans le foie le nom de cirrhose, est porté à admettre, pour le poumon comme pour le foie, deux variétés de dégénérescence, l'une extra, l'autre intra-lobulaire. Pour ce qui concerne la dilatation des bronches en particulier, les effets produits par la dégénérescence fibreuse du parenchyme pulmonaire, offriraient des variétés en rapport avec le siège même occupé par la production plastique. C'est ainsi que, tantôt la lumière des canaux bronchiques serait effacée, aplatie, tantôt le tissu nouveau engainant un tuyau bronchique, se rétracterait à la manière du tissu inodulaire, et produirait ainsi la dilatation bronchique qui sera ampullaire, cylindrique, etc., suivant le siège, l'étendue, le degré de rétractibilité de l'exsudation plasmatique primordiale. Ce serait par un mécanisme analogue, suivant une heureuse comparaison de M. Luys, que se produirait dans certains cas de cirrhose hépatique la dilatation des canaux biliaires. (Thèse de M. Gubler.) Je dois ajouter que ces opinions ont déjà été émises plusieurs fois antérieurement devant la Société, et notamment par M. Leudet (t. XXVIII, p. 38), qui, à l'occasion d'un cas de dilatation des bronches présenté par M. Maingault, fait remar-

quer que l'altération du poumon dont il s'agit a été désignée par Corrigan sous le nom de cirrhose, et ajoute que, suivant lui, la lésion du parenchyme pulmonaire est primitive, et qu'elle amène la dilatation bronchique.

Cette lésion spéciale de tissu naît-elle toujours sous une influence purement locale, et ne peut-elle pas chez un même sujet se développer parallèlement dans divers parenchymes? Ce serait là un point intéressant à étudier, mais que je ne veux qu'indiquer ici, en ajoutant, toutefois, que l'on trouvera dans un excellent travail, récemment publié sur la dilatation des bronches (U. Gombault, *Études sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches*. Thèse de Paris, 1858, p. 17 et suiv.), une observation où la lésion pulmonaire existait chez un sujet âgé de dix-huit ans seulement, à l'autopsie duquel on constata une cirrhose hépatique.

A côté de ces faits, je vous rappellerai, messieurs, une série de pièces et de dessins, soumise à la Société par le même présentateur, et destinée à faire suivre l'évolution de la matière tuberculeuse dans les poumons (p. 99, 111). M. Luys vous a montré, exsudée dans les cavités lobulaires à la suite d'une vive turgescence vasculaire locale, la matière primitivement amorphe des granulations grises, s'organisant ultérieurement plus ou moins incomplètement, ou devenant le point de départ d'un travail d'organisation à sa périphérie, mais restant fatalement inapte à s'organiser dans sa partie centrale qui passe à l'état jaune et tombe en deliquium. Dans certains cas, les granulations sont jaunes d'emblée, et les différentes teintes gris franc, gris jaunâtre, jaunâtres, qu'elles peuvent présenter, seraient produites par la quantité plus ou moins considérable de matière grasse contenue dans les exsudats. Plusieurs des préparations qui vous ont été montrées, avaient en outre pour but spécial de faire voir que sous l'influence du travail néo-plasique développé à la périphérie des lobules, le poumon se trouve, en certains points, traversé de tractus de tissu fibroïde, qui donnent lieu aux indurations des poumons des phthisiques, et qui forment ces coques fibreuses enveloppant les cavités des cavernes, et que l'on doit considérer comme

le reliquat d'un travail morbide, mais nullement comme la trace d'un travail réparateur. Il arrive même quelquefois que des espaces pulmonaires, ainsi cloisonnés en tous sens, privés de communications vasculaires avec le reste de l'organe, forment de véritables séquestres qui tombent en deliquium, et, lorsqu'ils sont évacués par les bronches, donnent lieu à la production de ces vastes cavernes que l'on voit parfois se former avec une si extrême rapidité. Nous nous bornons à mentionner ici très succinctement ces présentations qui se rattachent à un ordre de recherches poursuivies actuellement encore par notre collègue, et dont il a voulu soumettre les éléments à votre appréciation et à votre contrôle.

Je dois aussi me borner à mentionner, malgré l'intérêt qu'elles présentent, deux observations de maladie des fondeurs en cuivre, ou infiltration charbonneuse des poumons qui vous ont été données, la première par M. Colombel (p. 260), et la seconde par M. Martineau (p. 304). Ces deux observations, indépendamment des détails cliniques importants qu'elles renferment, contiennent l'exposé de recherches microscopiques très intéressantes, et qui seront utilement consultées par quiconque voudra étudier ces curieuses altérations.

J'arrive maintenant, messieurs, à la très importante présentation qui vous a été faite par M. Cornil, d'un cas de syphilis pulmonaire (p. 440), à l'occasion duquel fut lu devant vous le travail le plus considérable qui ait été inséré dans les *Bulletins* de cette année, je veux parler du remarquable rapport de M. Pihan-Dufeillay.

Sur un sujet qui succomba à l'hôpital Saint-Louis, aux progrès de la cachexie syphilitique, M. Cornil trouva, entre autres lésions viscérales, des tumeurs de volume variable, ayant leur siège vers la partie supérieure des poumons, et qui, à l'examen histologique, présentèrent tous les caractères des gommès des viscères. Ces tumeurs, d'âge manifestement différent, permettaient d'étudier les phases diverses de leur évolution. C'est donc avec raison que M. Pihan insista dans son rapport sur l'importance de cette présentation, et qu'il écrivit que cette pièce était la première parmi celles présentées à la Société

sur laquelle vous avez pu examiner facilement les gommages du pouton à divers degrés de développement. Mais notre collègue n'a peut-être pas été tout à fait aussi exact en disant que M. Depaul n'avait jamais rencontré dans les poutons « que des bosselures un peu indurées, contenant une certaine quantité de liquide purulent mêlé d'éléments divers assez difficiles à apprécier, mais dont l'ensemble se rapprochait, pour l'aspect et les caractères, du liquide fourni par les gommages abcédés du tissu cellulaire »; car je lis dans le tome XXIV de nos *Bulletins* (p. 47), que M. Depaul montre à la Société les poutons d'un enfant syphilitique qui sont parsemés de noyaux indurés assez nombreux. « Quand on incise ces noyaux, dit M. Depaul, ils sont grisâtres, d'un gris jaunâtre. Dans les cas de ce genre j'ai constaté avec MM. Lebert et Robin que ces noyaux étaient formés de tissu fibro-plastique, et qu'ils ont une grande analogie avec les gommages syphilitiques. C'est ainsi, du reste, que M. Lebert les a caractérisés. » M. Depaul a donc en réalité non-seulement montré le premier les altérations syphilitiques du pouton, mais il a montré à la Société de véritables gommages, puisque c'est ainsi que les appelait M. Lebert. L'existence des tumeurs gommeuses du pouton, on le voit, est actuellement une vérité anatomo-pathologique à l'établissement de laquelle la Société aura largement contribué, et nous sommes heureux de nous associer à M. Pihan-Dufeillay, pour rappeler que ce résultat appartient presque tout entier à M. Depaul qui depuis 1837 n'a cessé d'apporter ici des pièces à l'appui de son opinion (voy. tomes XII, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX).

En présence des lésions constatées à l'autopsie par M. Cornil, il était naturel de se poser la question de l'existence d'une affection syphilitique du pouton comparable à l'affection tuberculeuse, et de se demander s'il n'y aurait pas lieu, à cet égard, de revenir à des idées qui ont eu cours dans la science à une époque antérieure. Aussi M. Pihan a-t-il été amené à discuter cette question, et il l'a fait d'une manière approfondie dans une étude historique et critique des plus brillantes. Pour notre collègue, on ne devrait désigner réellement sous le nom de phthisie syphilitique qu'une affection caractérisée par la présence de gommages intra-pulmonaires développées à la période

tertiaire de la syphilis, et ne constituant qu'une manifestation en quelque sorte ultime de la diathèse. Quant aux manifestations cliniques de ces lésions pulmonaires, ce n'est pas, dit M. Pihan, « que l'examen minutieux du poumon à l'aide de l'auscultation n'y puisse révéler la présence de ces corps étrangers, et que, suivant la remarque de Baumès qui semble avoir deviné ce genre d'accidents, la moins grande violence de la toux, l'absence d'hémoptysie, la petite quantité des crachats et leur nature moins purulente ne soient autant de présomptions pour rattacher à l'existence des gommes des phénomènes qu'on pourrait attribuer à des tubercules à divers degrés de ramollissement. Mais ce sont là, je le répète, des discussions de parole beaucoup plus que de fait; dans le cours d'une cachexie syphilitique avancée, si le poumon devient le siège de gommes, si celles-ci se ramollissent, les symptômes de ses lésions seront masqués par ceux de l'état général, et si jamais il est besoin d'établir le diagnostic différentiel, ce ne sera point en vue de la thérapeutique, mais uniquement comme nous le faisons aujourd'hui sur la table de l'amphithéâtre ou sous l'objectif du microscope. »

S'il en est ainsi, si les conclusions de M. Pihan sont exactes, on peut se demander, je crois, si la dénomination de phthisie est rigoureusement applicable en pareille circonstance, et s'il n'y aurait pas lieu de se borner purement et simplement à constater la lésion en disant syphilis pulmonaire, exactement comme on dit cancer du poumon. Si l'expression de phthisie syphilitique devait être restaurée avec la signification moderne du mot, ne serait-ce pas bien plutôt pour l'appliquer à ces cas, s'ils existent, dans lesquels la syphilis produit une véritable phthisie pulmonaire, c'est-à-dire une affection développée dans le poumon avec assez d'intensité pour devenir le point de départ de la détérioration générale de l'organisme, et offrant ce caractère particulier d'être modifiable par une médication antisiphilitique? La phthisie pulmonaire, dit M. Bazin dans ses leçons sur la scrofule (1864, 2^e édition, p. 463), est une affection « qui appartient à trois maladies, la phthisie essentielle, la scrofule et la syphilis. Il y a certainement une différence entre

le tubercule et la gomme ; mais cette différence n'existe réellement que dans l'analyse microscopique, et, dans certains cas de phthisie vénérienne très caractérisés, on a trouvé dans le poumon un mélange de gommès et de tubercules, tel que l'on a pu se demander si le tubercule ne pouvait pas naître aussi sous l'influence de la syphilis ». Ce sont là des questions évidemment insolubles dans l'état actuel de la science, et dans lesquelles je n'aurai garde de m'avancer davantage. Je veux seulement attirer encore l'attention sur quelques particularités importantes de l'autopsie faite par M. Cornil, à savoir l'existence d'ulcérations dans le larynx, le siège des productions morbides qui occupaient, comme des tubercules, les sommets des poumons, ce caractère enfin qu'à la coupe certains noyaux contenaient dans leur intérieur « une substance blanche, ramollie, formée de grumeaux caséux qu'on peut enlever avec la pointe du scalpel ». En dehors de tout examen histologique, ces analogies entre la gomme et le tubercule sont frappantes, et elles méritent certainement d'attirer l'attention.

PLÈVRE. — Vous devez à M. Tillaux (p. 8) et à M. Guéniot (p. 107) deux exemples de tumeurs gazeuses de la plèvre trouvées à l'autopsie de femmes qui avaient succombé à des accidents puerpéraux. Ce n'est évidemment pas là une simple coïncidence ; il s'agit ici bien certainement d'un accident produit pendant les effets de parturition, et qu'on aurait très vraisemblablement l'occasion d'observer plus souvent si l'attention était éveillée sur ce point.

M. Martineau (p. 469) vous a montré un cas très remarquable de tumeur du médiastin développée, selon toute probabilité, aux dépens de la région supérieure du sternum. Les premiers signes de la maladie avaient consisté dans des douleurs très aiguës de la partie supérieure du thorax, qui furent suivies d'œdème du visage et des membres supérieurs, œdème qui fut pendant quelque temps intermittent, ou au moins dont l'intensité variait très notablement. Les symptômes qui furent constatés pendant le séjour à l'hôpital consistèrent surtout dans une dyspnée bruyante (cornage), un œdème du cou avec saillie des veines de la région, une cyanose légère de la face, et des

signes stéthoscopiques de compression du poulmon gauche. Mais la tumeur ne présentait aucun frémissement à la palpation, et ne donnait lieu à aucun bruit de souffle. A l'autopsie, on constata une tumeur volumineuse du médiastin supérieur dont les rapports avec les organes environnants ont été décrits soigneusement par M. Martineau. Cette tumeur, lobulée, et d'un aspect rosé qui lui a fait trouver une certaine analogie avec le thymus, n'offrait à l'examen microscopique fait par M. Luys que des traces peu avancées d'organisation, et était surtout remarquable par une absence de vascularisation qui empêcha notre collègue de la regarder comme positivement cancéreuse. Était-elle de nature syphilitique ? Cette question n'a pas été discutée, mais il est permis de la soulever, je crois, en voyant surtout que l'iodure de potassium administré par M. Tardieu avait amené un amendement notable, lorsque la mort est survenue sous l'influence d'un érysipèle ambulante ayant commencé à se développer au niveau de la tumeur.

Appareil digestif.

ŒSOPHAGE. — Vous devez à M. Lancereaux deux présentations importantes de cancer épithélial de l'œsophage avec perforation de la trachée dans un cas et déchirure de l'aorte dans l'autre (p. 296). Dans la première observation, il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, faisant remonter le début de sa maladie à quelques mois seulement, et ayant offert, comme premiers symptômes, de l'enrouement, une légère difficulté à avaler et de la dyspnée. Puis survinrent des accès de suffocation qui attirèrent l'attention du malade à un point tel que ce n'est que plusieurs jours après son entrée à l'hôpital qu'il accusa une dysphagie se faisant sentir surtout dans la déglutition des liquides. Enfin, les accès de suffocation devinrent assez graves pour que, sur l'avis de M. Gendrin, M. Michon pratiquât la trachéotomie, ce qui n'empêcha pas l'état asphyxique d'aller progressant et le malade de succomber deux ou trois heures après. A l'autopsie, on trouva un cancer épithélial

de l'œsophage ayant envahi, entre le quatrième et le cinquième anneau, la trachée, où il faisait une saillie du volume d'une noisette, au niveau de laquelle venait précisément arc-bouter la canule. On comprend combien de difficultés ce cas particulier présentait au point de vue du diagnostic, et M. Lancereaux a insisté sur ce sujet dans les réflexions dont il a fait suivre son observation. Il n'y avait, en effet, aucune trace de cachexie carcinomateuse, et, d'autre part, les symptômes, en apparence secondaires de dysphagie, ne pouvaient-ils pas aussi bien être causés par une tumeur extra-œsophagienne comprimant ce conduit que par une lésion du conduit lui-même ? Le cathétérisme de l'œsophage n'eût apporté que de médiocres éclaircissements à la question, et il eût été loin d'être sans danger. On ne peut guère, en pareille circonstance, arriver à un diagnostic précis qu'en procédant par élimination, explorant attentivement l'état du cœur et des gros vaisseaux, et s'attachant à fixer au moins le siège de l'obstacle à l'introduction de l'air avant de pratiquer une opération dont le moindre inconvénient est d'être inutile. Aurait-on pu, comme se l'est demandé M. Lancereaux, avec un instrument plus long, passer entre la tumeur et les parois de la trachée et rétablir ainsi la respiration ? Cela est vraisemblable. Il y aurait peut-être lieu, en effet, dans les cas où la trachéotomie a été pratiquée au-dessus de l'obstacle, de tenter un cathétérisme trachéal qui, pour le cas particulier, n'aurait fait que prolonger l'agonie du malade, mais qui pourrait acquérir une tout autre importance s'il s'agissait d'une lésion curable, d'une lésion syphilitique par exemple.

Dans la deuxième observation de M. Lancereaux, il s'agit d'un homme du même âge que le précédent, d'une santé un peu plus altérée, sans état cachectique cependant, accusant seulement une dysphagie légère avec des régurgitations. Cinq jours après son entrée, cet homme fut pris tout à coup d'un vomissement de sang, et succomba immédiatement. A l'autopsie, on trouva un épithélioma de l'œsophage ayant ouvert l'aorte. Je me borne à la simple mention du fait, dont j'ai déjà parlé plus haut à l'occasion des tumeurs aortiques perforant l'œsophage.

ESTOMAC. — Il n'est plus guère question aujourd'hui (on ne peut s'empêcher d'en faire souvent la remarque) des phlegmasies proprement dites du tube digestif; et si l'on reconnaît encore parfois à l'amphithéâtre des inflammations de l'estomac ou des intestins, rien n'est plus rare actuellement que de voir diagnostiquer au lit du malade une gastrite en dehors des cas d'empoisonnement, ou une entérite simple primitive chez l'adulte. Il y avait donc un véritable intérêt à étudier attentivement le bel exemple d'infiltration purulente des parois de l'estomac qui vous a été montré par M. Cornil. M. Raynaud s'est chargé de ce soin dans un rapport remarquable qui vous a vivement intéressés. Rassemblant avec soin les faits contenus dans les annales de la science, notre collègue a cherché à éclairer à la fois la pathogénie et la symptomatologie des altérations de ce genre, et s'il n'a pas atteint complètement le but qu'il s'était proposé, cela tient surtout au petit nombre des faits qu'il a pu réunir, et plus encore à la manière incomplète avec laquelle ces faits avaient été observés.

Je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer à ce travail, le plus important qui ait encore été publié sur la matière; travail en quelque sorte préparatoire, en grande partie d'érudition, et qui supporterait mal une mutilation analytique. Il n'est peut-être pas hors de propos cependant de présenter quelques observations relativement à l'une des conclusions du rapport formulée comme il suit: « La dénomination de gastrite doit être restreinte au sens que lui a assigné l'usage, et désigner l'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac, sans tendance à se propager au tissu cellulaire. » On peut, je crois, se demander si cette définition n'est pas trop restreinte et si l'on est bien fondé à adopter pour les phlegmasies gastriques une terminologie différente de celle qui est en usage pour l'intestin, la vessie, l'utérus, etc. Pour le fait de M. Cornil en particulier, il est dit explicitement, dans l'analyse microscopique de la pièce faite par M. Luys, que le tissu cellulaire sous-muqueux est dans le même état que le tissu cellulaire sous-cutané dans le phlegmon diffus ou l'érysipèle suivi de suppuration. C'est donc bien là une véritable phlegmasie, et non pas seulement une infiltration purulente, une gastrite par conséquent, quelle que soit

d'ailleurs l'opinion que l'on veuille adopter sur la nature du processus phlegmasique, et sauf à ajouter à la dénomination de gastrite la qualification de phlegmoneuse ou de purulente. Faisons remarquer encore que cette lésion n'a rien de spécial à l'estomac, qu'on la rencontre au même titre dans la vessie, l'intestin, etc. A ce dernier point de vue, il n'est pas sans intérêt de rapprocher des faits rapportés par M. Raynaud un cas d'entérite phlegmoneuse qui vous fut présenté en 1840 par un des membres dont s'honorait le plus notre Société, le très regrettable Becquerel. « Une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'un furoncle au col, auquel on attribuait le malaise qu'elle éprouvait, fut prise de vomissements opiniâtres, puis des symptômes d'une péritonite aiguë, avec lesquels elle succomba. A l'autopsie, on trouva, outre les altérations caractéristiques d'une péritonite aiguë, une infiltration purulente des ganglions du mésentère et des parois du duodénum. Ces dernières étaient remarquablement épaissies, d'une teinte grisâtre, et laissaient suinter un pus phlegmoneux à la pression; il y avait quelques ulcérations superficielles de la muqueuse. Cette altération ne s'étendait ni au-dessus ni au-dessous du duodénum; seulement l'intestin grêle présentait, par places, comme des plaques épaisses d'infiltration purulente semblable à celle du duodénum. » (1840, t. XV, p. 395.)

Ce fait présente évidemment la plus grande analogie avec quelques-uns de ceux de M. Raynaud, et il semble indiquer que les accidents généraux sur lesquels on a attiré l'attention sont plutôt en rapport avec la nature qu'avec le siège de la lésion, et que la gastrite phlegmoneuse doit être étudiée non pas comme une affection spéciale, mais comme une localisation seulement des phlegmasies suppuratives du tube digestif.

FOIE. — Parmi les altérations du parenchyme hépatique qui vous ont été montrées, je vous rappellerai d'abord un très remarquable exemple d'hépatite aiguë suivie de suppuration observé par M. Descroizilles (p. 508), dans le service de M. Roger, aux Enfants malades, sur une jeune fille de treize ans et demi. Les symptômes dominants avaient consisté en une fièvre rémittente quotidienne avec exacerbation le soir, une douleur

intermittente d'abord, puis continue, dans la région hépatique. De la diarrhée, des vomissements bilieux, du délire et une légère teinte ictérique furent observés, mais seulement dans la période ultime. A l'autopsie, on trouva dans le foie « cinq abcès à parois irrégulières, ramollies, d'un rouge sombre : le plus considérable, situé près de l'extrémité droite, avait le volume d'une noix ; les trois autres, plus rapprochés de la face convexe que de la face concave et situés à peu près vers la partie moyenne du diamètre transverse, offraient des dimensions un peu plus considérables ; enfin, le dernier n'excédait guère le volume d'un pois. Le tissu de l'organe était un peu ramolli et très rouge dans tous ses points ».

Il s'agit donc, d'une manière non douteuse, d'un cas d'hépatite suppurée, et vraisemblablement d'un cas d'hépatite primitive, car l'autopsie ne fournit aucune raison de penser que les abcès aient été métastatiques, et M. Descroizilles a eu soin de noter d'autre part que le tube intestinal fut trouvé dépourvu de toute espèce de lésion. Les cas analogues à celui-ci sont des plus rares, et je n'ai pu en trouver un seul dans la collection de nos *Bulletins*. Les observations d'hépatite suppurée qu'ils contiennent sont toujours liées soit à une suppuration éloignée, soit à une lésion de l'organe lui-même, telle que calculs avec phlegmasie des voies biliaires, kystes hydatiques, etc., soit enfin au traumatisme, comme dans le cas présenté à la Société en 1856 par M. Barth (v. 2^e série, t. I, p. 444). Quant aux manifestations symptomatiques observées pendant la vie, si elles ont acquis à une période avancée des caractères suffisants pour faire soupçonner le genre de la lésion, elles étaient absolument obscures au début. Nous ne pouvons non plus nous empêcher de faire remarquer que, dans ce cas d'hépatite généralisée, l'ictère a fait longtemps défaut, et que c'est à peine si on a pu constater une légère teinte ictérique vers la période ultime ; que, d'autre part, il n'y a pas eu d'hémorrhagie, toutes circonstances propres à montrer que les lésions de la glande hépatique ne sont pas liées aussi intimement ni aussi nécessairement qu'on en a porté quelquefois à le penser à certaines altérations générales de l'économie.

Je me bornerai à mentionner ensuite un cas de dégénères-

cence graisseuse du foie chez un individu adonné depuis longtemps à des abus d'absinthe, qui vous a été montré par M. Voisin (p. 240), et une altération non définie du parenchyme hépatique que vous a présentée M. Raynaud (p. 235). Cette lésion, comparée par M. Chalvet, qui fit l'examen histologique de la pièce, à « la gangrène blanche », constitue ce que M. Monneret désigne sous le nom de cancer graisseux du foie, dénomination vraisemblablement impropre dans ses deux termes, et certainement dans le second.

Mais je dois signaler avec un peu plus de détails ces cas de cirrhose syphilitique du foie sur lesquels MM. Cornil et Pihan ont attiré votre attention (p. 458). Vous trouverez, dans le remarquable travail de M. Pihan-Dufeillay, des notions très importantes sur la dégénérescence syphilitique fibreuse des viscères, et en particulier sur son évolution dans le foie, la rate et les reins. « Dans la cirrhose syphilitique, de même que dans la cirrhose simple, dit M. Pihan, le foie subit un premier degré de congestion, d'hypertrophie ; puis, progressivement, à mesure que la dégénérescence du viscère augmente, que le tissu fibreux envahit l'organe, resserre et comprime ses éléments, le foie s'atrophie et finit peu à peu par atteindre des dimensions exiguës. »

Ces considérations expliquent l'apparente contradiction des auteurs qui attribuent pour caractère à la syphilis hépatique tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie, et c'est là un résultat cliniquement constaté par M. Pihan ; il suffit de le signaler pour en faire comprendre toute l'importance. Malheureusement les signes qui accompagnent ces diverses lésions pendant la vie n'ont aucun caractère pathognomonique, et ce n'est guère que par une voie indirecte, comme dans beaucoup d'autres cas de syphilis d'ailleurs, qu'il est possible d'approcher du diagnostic. Il s'en faut cependant que les résultats fournis par l'anatomie pathologique soient dépourvus d'utilité pratique ; il suffit de savoir, en effet, que l'hypertrophie et l'atrophie du foie, de la rate et des reins, avec les symptômes qui accompagnent ces lésions, peuvent se développer sous l'influence de la syphilis pour faire entrer d'une manière usuelle la recherche de cette diathèse dans l'interrogatoire des in-

dividus qui offrent ces lésions. Le fait suivant, que nous avons pu observer il y a peu de temps, mérite d'être signalé à ce point de vue. Un homme d'un certain âge entra dans l'un des services de l'hôpital Lariboisière pour se faire traiter d'un état cachectique mal déterminé avec une albuminurie dont il parut impossible de préciser les conditions pathogéniques. Nous ne songeâmes pas, à cette époque, à rechercher les antécédents syphilitiques. Après quelques semaines de traitement, ce malade quitta le service sans changement bien notable dans son état, et nous l'avions perdu de vue depuis plusieurs mois, quand nous le retrouvâmes un jour dans un autre service du même hôpital, toujours cachectique et albuminurique, mais offrant de plus des lésions syphilitiques nombreuses et évidentes, parmi lesquelles on remarquait surtout des exostoses volumineuses. N'est-il pas permis de penser que l'albuminurie initiale n'était ici que l'un des symptômes d'une lésion rénale d'origine syphilitique qui ouvrait la marche des accidents ultimes de la diathèse, et n'est-on pas en droit de se demander si un traitement antisypilitique institué dès cette époque n'eût pas guéri l'albuminurie et prévenu le développement ultérieur des accidents ?

Malgré les nombreuses recherches entreprises en France et à l'étranger, la question de l'ictère grave est encore indécise aujourd'hui, et la discussion reste ouverte aussi bien sous le rapport de la nosologie que sous celui de l'anatomie pathologique. Ce qui paraît toutefois ressortir le plus évidemment de l'examen impartial des faits, c'est que les accidents réunis sous la dénomination d'*ictère grave*, ne constituent pas une entité morbide ayant des symptômes constants, des lésions anatomiques spécifiques. Une diversité presque infinie s'observe dans la série des faits connus ; et il nous sera facile de donner un aperçu des difficultés de la question, par le simple rapprochement des trois présentations qui vous ont été faites cette année sur ce sujet. Dans la première, que vous devez à M. Blachez (p. 424), il s'agit d'un jeune soldat qui succomba au quatrième jour, après avoir offert les signes les plus caractéristiques de l'ictère grave : état typhoïde, déjections bilieuses,

hématurie, douleur dans l'hypochondre droit, gêne extrême de l'hématose. A l'autopsie, on constata une augmentation dans le volume, la consistance et le poids de la glande hépatique ; et l'examen microscopique fait par M. Luys, montra le stroma de l'organe envahi par une production abondante de tissu plasmatique ; les trainées fibroïdes envahissant les acini à l'intérieur, et les entourant à l'extérieur. Ces lésions étaient évidemment antérieures à l'explosion des accidents généraux ; et dans ce cas, l'ictère grave parut devoir être rapporté à une altération organique du foie, très analogue à celle que M. Gubler a désignée sous le nom de cirrhose aiguë. Il était important de constater l'état des cellules hépatiques qui a joué pendant quelque temps un si grand rôle dans la question : or, le présentateur et M. Luys ont eu soin de noter que les cellules n'étaient pas détruites, ce qui démontrerait une fois de plus si cela était nécessaire, suivant la remarque de M. Ed. Labbé, que pas plus qu'une autre lésion, quelle qu'elle soit, la destruction des cellules ne peut être considérée comme caractéristique de l'ictère grave.

Le deuxième exemple qui vous a été montré appartient à M. Martineau (p. 123). Dans ce fait, l'autopsie démontra des lésions hépatiques assez analogues à celles que nous venons d'indiquer, et cependant la marche de la maladie avait été essentiellement différente, puisque son évolution apparente a duré deux ans. Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans, atteinte, à la suite d'une vive frayeur, d'un ictère fébrile avec hémorrhagie et douleur hépatique. Une guérison incomplète est obtenue, et la malade reste un peu jaune, éprouvant de temps à autre de violentes crises de douleur hépatique, et voyant reparaître deux fois l'hémorrhagie. Enfin, surviennent des accidents multiples, du délire, de l'adynamie, etc., et la malade succombe deux ans après le début des premiers symptômes. A l'autopsie, on trouve des hémorrhagies dans le tissu cellulaire de la pie-mère, dans les ovaires, etc. Le foie paraît avoir son volume normal, mais il présente une altération morphologique, caractérisée par un état mamelonné presque universel ; et à l'examen microscopique on constate, comme dans le cas précédent, la production de tissu plasmatique au milieu de

l'organe, la forme de la lésion étant, pour M. Luys, déterminée par le siège du produit de nouvelle formation. Dans ce cas, « la genèse des nouveaux éléments plastiques ne s'est effectuée qu'à la périphérie des acini, c'est une cirrhose extra-lobulaire ». Dans le précédent, le travail morbide avait pénétré dans les lobules eux-mêmes. Ne serait-ce pas à ces différences de siège dans le dépôt morbide, que seraient dues la rapidité d'évolution des accidents dans le premier cas, et leur lenteur dans le second?

Voici enfin un troisième fait qui diffère à la fois des deux premiers, et par la physionomie particulière des accidents pendant la vie, et par les résultats nécroscopiques; il a été soumis à votre examen par M. Mousteu (p. 372). Un homme de vingt-cinq ans, après avoir présenté du malaise et de la diarrhée pendant une quinzaine de jours, est pris d'un frisson intense suivi de fièvre, et entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Grisolle, offrant une hyperesthésie générale avec prostration et anxiété très grandes, céphalalgie, douleur dans l'hypochondre droit, râles thoraciques et expectoration, qui firent croire au premier abord à l'existence d'une pneumonie maligne. Mais bientôt l'ictère se prononça davantage, les épistaxis se multiplièrent et réclamèrent le tamponnement des fosses nasales, l'urine devint albumineuse, la dyspnée devint extrême et la mort survint. A l'autopsie, on constata seulement comme fait dominant une congestion pulmonaire intense. Quant au tissu du foie, de la rate et des reins, il fut trouvé d'une intégrité parfaite à l'examen microscopique, fait par deux observateurs dont personne ne récusera la grande autorité, MM. Charcot et Vulpian. Ces faits parlent assez d'eux-mêmes, messieurs, et je n'en veux pas pousser plus loin l'analyse; leur simple rapprochement me paraissant suffisant, comme je le disais tout à l'heure, pour donner un aperçu de l'état actuel de la question.

VOIES BILIAIRES. — Vous devez à M. Potain un exemple très intéressant d'ulcération et de perforation de la membrane muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul, avec infiltration biliaire et péritonite rapidement mortelle. Je renvoie à

l'observation de M. Potain, pour tous les détails cliniques et anatomo-pathologiques; mais je dois rappeler ici les résultats micro-chimiques auxquels est arrivé dans ce cas notre collègue. M. Potain vous a montré des dessins représentant des cristaux qui offraient un aspect tout à fait identique avec celui des cristaux d'hématoidine que l'on trouve dans les épanchements sanguins les plus anciens. Or, ces cristaux avaient été trouvés dans un tissu cellulaire infiltré exclusivement de liquide biliaire, et M. Potain en concluait à bon droit qu'ils méritaient une autre dénomination, celle de cristaux de cholépyrrhine. C'est là, ajoutait-il (p. 364), un nouveau rapprochement important entre la matière colorante du sang et celle de la bile, matières si analogues déjà dans leur composition et leurs réactions chimiques, qu'on ne les distingue guère que par leurs colorations, et qu'on avait cru même pouvoir donner comme leur principal caractère distinctif, l'aptitude à la cristallisation de l'une et l'inaptitude de l'autre. Quelque temps après, M. Potain, ayant eu occasion d'examiner des hydatides du foie, présentées à la Société par M. Descroizilles (p. 537), trouva dans quelques-unes d'entre elles, qui avaient été pénétrées par le liquide biliaire, des cristaux tout à fait analogues aux précédents sous le rapport de la coloration, de la forme et des réactions chimiques. C'était la démonstration positive de l'exactitude des premières observations de M. Potain.

Notre vénérable président vous a montré (p. 504) un calcul biliaire volumineux provenant de la vésicule, et rendu par les selles, après avoir produit une série d'accidents signalés plusieurs fois par M. Cruveilhier, qui, dans sa pratique, et surtout pendant son séjour à la Salpêtrière, a souvent observé des faits semblables.

RATE. — J'ai déjà eu occasion, chemin faisant, de signaler diverses altérations de la rate; je me bornerai à vous rappeler ici ce cas d'hypertrophie énorme recueilli sur un individu qui avait succombé à la cachexie palustre (M. Maréchal, p. 234), et cet autre fait d'hypertrophie avec altération spéciale de la

rate, montré à la Société par M. Ferrant, et qui fit l'objet d'un remarquable rapport de M. Edouard Cruveilhier (p. 264). Il s'agissait dans ce dernier cas d'un bel exemple de splénite chronique dont la nature fut vivement discutée au moment de la présentation de la pièce, mais fut rigoureusement établie par l'argumentation du rapporteur.

Vous devez à M. Potain un exemple d'ulcère simple du duodénum (p. 407), qui était situé immédiatement au-devant du pylore, occupant à peu près les deux tiers de la circonférence de l'intestin du côté de la petite courbure. L'orifice pylorique était libre, mais l'anneau musculaire fut trouvé notablement hypertrophié. Les signes de la maladie avaient été à peu de chose près ceux qui accompagnent habituellement les carcinomes de la région pylorique, y compris les vomissements noirs. Il faut noter cependant qu'il n'existait pas de dilatation gastrique et qu'il y avait, au contraire, un retrait considérable de l'estomac, que les troubles digestifs remontaient à quatorze années, et que le foie ne présentait aucune altération.

A côté de ce fait je signalerai un cas de perforation de la deuxième portion du duodénum, consécutif à une contusion violente de la paroi abdominale, qui vous a été montré par M. Gillette (p. 405). Les caractères de la lésion n'étaient peut-être pas assez nets pour que l'on pût affirmer qu'il n'existait pas antérieurement de lésion au niveau de la déchirure. Toutefois l'origine traumatique de la perforation vous a paru être assez évidente après les remarques faites sur la pièce par M. Mercier.

RECTUM. — Un même présentateur, M. Fischer, vous a communiqué deux exemples d'imperforation de l'anus (p. 40, 38), pour lesquels M. Giraldès dut pratiquer l'opération de l'anus artificiel. L'incision fut faite dans la fosse iliaque gauche, et dans les deux cas l'S iliaque se présenta immédiatement entre les lèvres de la plaie. Il ne faudrait pas conclure de ces faits et d'autres semblables, que l'S iliaque occupe cette région à l'état normal chez l'enfant, car, suivant la remarque de

M. Péan, l'intestin subit dans les cas de ce genre une distension extrême qui fait contracter à diverses de ses parties des rapports anormaux. C'est là une condition qu'il ne faut pas oublier en pareil cas, et les notions fournies par l'anatomie pathologique sont ici plus utiles que celles de l'anatomie normale.

M. Parmentier vous a montré trois cas de cancer du rectum opérés à la Maison de santé par M. Demarquay (p. 282, 376, 500). Dans le premier exemple, il s'agit d'un cancer mélanotique; le malade, âgé de soixante et onze ans, succomba à une hémorrhagie consécutive, malgré toutes les précautions qui avaient été prises par l'habile chirurgien. Dans les deux autres cas, l'extirpation fut pratiquée presque exclusivement au moyen de l'écraseur linéaire, et ne fut suivie d'aucune hémorrhagie.

Il me reste enfin à signaler, pour terminer ce qui a trait au tube digestif, trois exemples de hernie étranglée intéressants à des titres très divers, mais que je mentionnerai seulement, leur appréciation étant trop complexe pour que je puisse la tenter ici : c'est d'abord un cas de hernie intestinale et vésicale présenté par M. Piedvache (p. 46), et qui fut remarquable, entre autres particularités, par des altérations du mésentère et des parois intestinales, qui donnèrent lieu à une hémorrhagie intra-péritonéale et intestinale; 2° une hernie inguinale étranglée par le collet du sac; l'opération fut pratiquée, et le malade succomba à une hémorrhagie consécutive (Lallement, p. 236); 3° une hernie ombilicale congénitale étranglée chez un enfant âgé de quatre jours, présentée par M. J. Meunier (p. 206), intéressante à la fois au point de vue chirurgical et au point de vue embryogénique.

Appareil génito-urinaire.

REINS. — Les maladies des reins n'ont été, cette année, l'objet que d'un nombre de communications fort restreint, et

je n'ai guère à signaler, à titre de présentation spéciale, que le cas d'hydronéphrose communiqué par M. Legrand (p. 255), qui a fait l'objet d'un rapport de la part de M. Caudmont, et un exemple de transformation kystique du rein que vous a présenté M. Lemarchant (p. 413). Ce n'est pas qu'il n'ait été montré diverses lésions de l'appareil rénal à différentes reprises, mais elles faisaient partie d'autres groupes morbides, et ont été signalées chemin faisant.

M. Tarnier vous a montré un bel exemple de cystite gangréneuse (p. 468) observé chez une femme qui avait succombé à des accidents puerpéraux à marche lente. L'accouchement avait été des plus laborieux; cependant la dissémination des plaques gangréneuses en plusieurs points et leur disposition excluaient, selon notre collègue, toute idée de lésion mécanique produite pendant le travail. M. Millard vous a rappelé à cette occasion qu'il avait présenté un cas analogue en 1856 (2^e série, t. 1^{er}, p. 397); dans ce dernier fait, le travail n'avait pas présenté de difficultés. Il faut, toutefois, reconnaître avec M. Moreau (*loc. cit.*, 1856, p. 398) que, le plus ordinairement, les gangrènes postpuerpérales de la vessie reconnaissent pour cause, « soit une contusion très forte et prolongée produite par la tête de l'enfant, soit une complication, comme, par exemple, une production morbide, une altération du col mettant obstacle à la dilatation. »

Vous devez à M. Potain une intéressante observation de calcul vésical pour lequel fut pratiquée la lithotritie (p. 343); et à M. Colombel un exemple de corps étranger retiré par le canal de l'urèthre de la vessie d'une jeune fille âgée de dix-sept ans (p. 320). C'était un étui de bois de la grosseur du doigt annulaire environ, d'une longueur de 9 centimètres, et qui contenait encore des aiguilles dans son intérieur.

PROSTATE. — Parmi les lésions prostatiques assez nombreuses qui ont passé sous vos yeux, je rappellerai d'abord, en les rapprochant, trois exemples dans lesquels le lobe moyen hypertrophié formait une sorte de valvule, ou plutôt d'opercule poussé vers le canal de l'urèthre par la contraction de la vessie

et la pression de l'urine, et amenant ainsi un obstacle quelquefois absolu à l'écoulement de l'urine. Dans le premier des trois faits que je viens d'indiquer, et qui vous a été montré par M. Launay (p. 115), il existait au niveau du col vésical, en arrière du verumontanum, une tumeur cordiforme, du volume d'un petit œuf de poule, « présentant à sa base deux espèces d'ailerons formés par la muqueuse vésicale hypertrophiée, et constituant de la sorte une valvule qui, en se redressant, fermait l'orifice de l'urèthre. Le deuxième fait, entièrement analogue, vous a été soumis par M. Métaxas (p. 206); et le troisième, par M. Potain (p. 345). Dans les trois cas, le cathétérisme était facile.

Ce mode remarquable d'occlusion n'est ni spécial ni exclusif au canal de l'urèthre : on l'observe en particulier dans l'intestin, et j'en ai pu réunir deux cas en faisant des recherches sur l'anatomie pathologique de l'occlusion intestinale. M. Nélaton en a représenté un très bel exemple dans le tome IV de ses *Éléments de pathologie chirurgicale* (p. 461).

Vous devez à M. Launay une observation d'hypertrophie considérable de la prostate, importante à connaître au point de vue des difficultés pratiques auxquelles elle avait donné lieu (p. 223). La glande avait, dans ce cas, acquis des dimensions assez considérables pour que la sonde, pénétrant dans la cavité prostatique, pût être considérée par le chirurgien comme étant arrivée dans la vessie. Les tentatives répétées de cathétérisme nécessitées par cette disposition morbide avaient produit dans la portion prostatique de l'urèthre des désordres graves qui entraînèrent rapidement la terminaison funeste.

Enfin M. Parmentier vous a fait voir un cancer de la verge pour lequel M. Demarquay pratiqua l'opération par le procédé qui lui appartient (p. 284). D'après M. Luys, qui a fait l'examen microscopique de la pièce, la production morbide était constituée par un tissu de nouvelle formation développé aux dépens des éléments du derme et des papilles du gland. Ce tissu était caractérisé histologiquement par une prolifération indéfinie des éléments du tissu conjonctif.

Trois exemples de tumeurs du testicule vous ont été montrés; dans les trois cas, il s'agissait de productions morbides plus ou moins complexes : épanchements sanguins, kystes et matière chondromateuse (Tillaux, p. 40); cancer et cartilage (X. Gouraud, p. 440); poches remplies de liquide sanguinolent, vacuoles contenant une substance molle, presque diffuente, etc. (Launay, p. 365). Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un hydrosarcocèle énorme; la tumeur enlevée pesait 4875 grammes. Le malade succomba à une phlébite des veines du cordon.

UTÉRUS. — Le cancer de l'utérus débute presque constamment, on pourrait dire constamment, par le col de l'organe. C'est là une vérité pratique fort importante à connaître et que vous avez souvent entendu M. Barth rappeler; mais il est facile de comprendre que cette loi d'anatomie pathologique n'est vraie que pour le cancer développé primitivement dans l'organe utérin, et, avant d'admettre que, dans un cas donné, la production morbide a débuté par le corps de l'organe, il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une lésion par propagation. C'est un fait de ce genre qui vous a été montré cette année par M. Gillette (p. 459) : le cancer avait vraisemblablement débuté par le rectum et s'était propagé à la paroi utérine correspondante. Il existe enfin une autre cause d'erreur que M. Barth a signalée et qui consisterait à considérer comme cancéreuses de simples fongosités utérines limitées à la cavité de l'organe, le col restant intact; notre savant collègue pense que plusieurs des faits qui ont été donnés comme des exemples de cancer développé primitivement dans le corps de l'organe doivent être rangés dans cette catégorie.

Deux cas intéressants de polype utérin, ayant leur point d'implantation sur la lèvre antérieure du col, vous ont été montrés par MM. Gillette (p. 464) et Cornil (p. 504). Dans le premier, il s'agissait d'une tumeur du volume du poing insérée par un pédicule large et court sur la face interne de la lèvre antérieure du col. L'excision simple fut pratiquée et ne fut suivie d'aucune hémorrhagie. Chez cette malade, il n'y avait pas eu d'hémorrhagies utérines proprement dites en de-

hors de l'écoulement menstruel, dont la quantité s'était seulement accrue; on avait surtout noté une leucorrhée extrêmement abondante. A cette occasion, M. Guyon s'était demandé si ce dernier symptôme n'appartiendrait pas surtout aux polypes du col, la métrorrhagie indiquant que le pédicule pénétre dans la cavité de l'organe. Il ne paraît pas, toutefois, que ces signes aient la valeur que notre collègue leur supposait : quelques mois plus tard, en effet, M. Cornil vous montrait un exemple de polype inséré également sur la lèvre antérieure du col, et qui avait donné lieu à des métrorrhagies répétées sans que la leucorrhée ait été indiquée comme remarquable. Il est plus vraisemblable que la nature de la tumeur, le plus ou moins de vascularisation du pédicule et de la couche corticale, l'idiosyncrasie des sujets, etc., sont autant de causes suivant lesquelles peut se modifier l'appareil symptomatique.

Deux exemples de grossesse extra-utérine terminée par hémorrhagie intra-pelvienne vous ont été montrés cette année (Pierreson, p. 25, et Lesouëf, p. 385). Tous les détails relatifs au premier de ces faits ont été analysés et discutés dans un excellent rapport de M. Guyon, auquel je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer. La deuxième observation fait partie d'une intéressante dissertation publiée par M. Lesouëf (*Thèse de Paris, 1862; — Remarques sur trois cas de grossesse extra-utérine*).

Un certain nombre de kystes de l'ovaire ont passé sous vos yeux; je vous en rappellerai seulement quelques-uns intéressants surtout au point de vue de l'anatomie pathologique.

M. Raynaud vous a fait voir (p. 44) deux kystes ovariens présentant cette particularité qu'ils sont recouverts, dans toute leur étendue, de végétations élégantes, extrêmement nombreuses, comparables pour l'aspect aux végétations syphilitiques, et offrant d'ailleurs les caractères des productions épithéliales à l'examen histologique pratiqué par M. Robin. Ce fait de végétations développées à la surface d'une membrane séreuse n'a rien d'insolite en lui-même, et M. Trélat a rappelé qu'il n'était pas rare de rencontrer des productions analogues sur les séreuses articulaires, dans les gaines des tendons, etc. Il

n'en est pas moins vrai, comme l'a fait remarquer M. Raynaud, que des végétations *péritonéales* constituent un cas assez insolite. Les végétations du péritoine sont, il est vrai, signalées par M. Cruveilhier, qui les rapporte à la forme de cancer connu sous le nom de cancer gélatiniforme; mais le passage où ces productions sont signalées (*Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 649) ne contient pas de détails suffisants pour permettre d'affirmer que l'auteur ait observé des végétations semblables à celles qui vous ont été montrées par M. Raynaud, et qui sont bien différentes des diverses variétés de cancer pédiculé du péritoine. Je n'ai pu trouver dans nos *Bulletins* aucune observation qui fût comparable à celle de M. Raynaud.

M. Lallement vous a montré un encéphaloïde énorme des ovaires, ou plutôt des énormes tumeurs de ces organes dans lesquelles on voyait réunies toutes les formes de cancer (p. 378).

Je vous signalerai enfin, parmi les lésions des annexes, un cas de collection purulente de la trompe ouverte dans le péritoine (Chipault, p. 449), et un exemple de phlegmon du ligament large ouvert dans la vessie et le rectum qui vous a été montré par M. Mousteu (p. 275).

Os et articulations.

L'étude des tumeurs des os offre encore bien des difficultés d'appréciation qui se sont, à plusieurs reprises, manifestées pendant vos séances. On en trouverait la preuve dans la diversité des opinions qui ont été émises à propos d'un cas de tumeurs osseuses multiples présenté par M. Piedvache (p. 270). D'après l'examen microscopique fait par le présentateur, les altérations dominantes consistaient en développement de tissu osseux très vascularisé, avec résorptions partielles donnant naissance à des espaces médullaires. Il n'est pas douteux que, pour un grand nombre de médecins, comme pour M. Cruveilhier, qui émit son opinion pendant la séance, il s'agit ici d'un cancer des os; mais on comprend de quelle difficulté est

l'appréciation, alors qu'il s'agit d'une lésion organique dont il n'existe pas encore de définition satisfaisante ou au moins généralement acceptée. Il faut avoir soin de noter une particularité dont on doit toujours tenir compte en pareille circonstance, c'est qu'il n'existait chez le malade aucune lésion viscérale et que toute l'affection était concentrée dans le tissu osseux. A ces résultats négatifs, M. Piedvache a ajouté que les ganglions lui avaient paru être seulement le siège d'une inflammation chronique ; c'est là une affirmation simple, un peu dubitative même, qu'il est toujours plus utile de remplacer par la description précise de l'état des organes.

Quant à la question subsidiaire qui a été soulevée par M. Houël, de savoir si la dénomination d'altération fibreuse ne serait pas préférable à celle de cancer osseux, pour ce fait particulier, elle vous a paru peu facile à trancher, après même que M. Trélat eut fait remarquer que l'uniformité de texture observée dans le cas actuel appartenait aux hyperostoses et non aux tumeurs ostéofibreuses.

Par une singulière et heureuse coïncidence, nous avons pu réunir cette année dans nos *Bulletins* quatre exemples d'exostose sous-unguéale qui vous ont été présentés par MM. Fischer (p. 429), Trélat (p. 325) et Colombel (p. 417) ; l'une de ces présentations ayant fait l'objet d'un important rapport de M. Dolbeau, ayant moi-même examiné devant vous la question à propos des faits de M. Colombel, je crois inutile de la traiter ici de nouveau. Je vous rappellerai cependant le point le plus important qui soit ressorti de nos études, c'est que l'exostose sous-unguéale est une ostéocèle proprement dite et non une tumeur cartilagineuse, circonstance qu'il suffit de signaler pour en faire comprendre toute l'importance.

Je mentionnerai seulement, à cause de l'intérêt qu'ils présentent, mais sans tenter la moindre appréciation à leur égard, deux cas de cancer ou de cancroïde des os de la jambe qui vous ont été montrés par M. Chipault (p. 39) et M. X. Gouraud (p. 208). Dans ce dernier cas, il existait, depuis la région du cou-de-pied jusqu'à 10 centimètres au-dessous de la rotule, une

tumeur volumineuse, irrégulière, et présentant des pulsations isochrones au pouls, mais offrant ce caractère important que l'auscultation ne faisait entendre aucun bruit à ce niveau.

Vous devez à M. de Landeta un très bel exemple d'enchondrome du bassin ayant atteint des dimensions énormes, et recueilli sur une femme de trente-deux ans. L'examen microscopique fait par M. Chalvet démontra les caractères habituels du tissu cartilagineux, une grande partie de la tumeur étant, en outre, envahie par l'élément calcaire. Mais ce qu'il y a ici de particulièrement intéressant, c'est la généralisation de l'induration à d'autres parties, circonstance qui fait vivement regretter que l'autopsie n'ait pu être exécutée complètement. Toutefois, M. de Landeta avait pu reconnaître que la veine fémorale du côté malade avait son calibre rempli par une production très dure et élastique, se continuant en haut dans la veine iliaque ; or, à l'examen microscopique, M. Chalvet constata que cette veine était transformée en substance cartilagineuse. Quant à la vessie, qui avait paru aussi envahie, notre collègue put observer quelques cellules de cartilage sur les parois d'un des vaisseaux de l'organe.

Je vous rappellerai enfin que le même présentateur vous a montré un cas d'épulis à myéloplaces du maxillaire inférieur, développé à la suite de l'avulsion d'une dent (p. 466). Cette tumeur, analogue, pour la coloration, aux tumeurs érectiles, en différait par son irréductibilité, sa dureté et l'absence de battements. Une particularité clinique notée pendant la vie par M. Richet avait été l'anesthésie de la peau et de la muqueuse au niveau de la région mentonnière gauche ; cette particularité se trouva expliquée, ainsi que l'avait annoncé l'habile chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, par la pénétration de la tumeur dans l'épaisseur du canal dentaire, dont elle avait détruit la paroi supérieure.

Comme toutes les années, vous avez vu passer sous vos yeux un grand nombre de fractures, parmi lesquelles je vous rappellerai tout d'abord les cinq observations de fracture du crâne

qui vous ont été soumises par M. E. Gellé (p. 41), et qui ont fourni à notre collègue l'occasion de glaner encore dans un champ déjà bien exploré cependant. Un sixième exemple, qui vous a été montré par M. Gillette (p. 101), a prouvé d'ailleurs que tout malentendu n'avait pas cessé sur cette question : M. Maurice Perrin, vous vous le rappelez, demanda qu'il fût bien constaté au procès-verbal que, dans le cas présenté par M. Gillette, la fêlure ne commence qu'à une certaine distance du point percuté, ainsi que l'indique le siège occupé par la contusion des parties molles. Cette circonstance aurait pour notre collègue une certaine importance doctrinale, puisqu'elle sert, dans les cas analogues, à établir qu'il s'agit d'une fracture par contre-coup. On voit qu'il paraît y avoir cependant ici surtout un malentendu ; en effet, M. Trélat, qui soutint la discussion avec M. Perrin, fit observer que des expériences bien connues et des faits nombreux apportés à la Société ont établi que la fracture commençait le plus souvent au niveau du choc ou à son voisinage ; les faits de M. Gellé que je vous rappelais tout à l'heure, et qui sont au nombre de cinq, ont montré constamment que la fissure partait du point percuté. Et lors même qu'il y aurait 2 ou 3 centimètres de distance entre le point des parties molles sur lequel le choc paraît avoir porté et le commencement de la fissure, on ne serait peut-être pas fondé à affirmer, en raison surtout de la mobilité du cuir chevelu, que la fracture s'est produite plus ou moins loin du point d'application de la force.

Je dois ajouter que M. Perrin ne conteste pas la réalité de ces faits ; il admet seulement, d'après des expériences plusieurs fois répétées, que les choses ne se passent pas toujours ainsi et qu'il se produit fréquemment de véritables fractures par contre-coup.

Une particularité plus importante du fait de M. Gillette, et sur laquelle M. Simon a attiré votre attention, consistait dans l'absence d'écoulement séreux par l'oreille, quoiqu'il y ait eu un épanchement sanguin. Il est évident, comme vous l'a dit notre collègue, que ce cas est favorable à l'opinion qui voit dans le liquide qui s'écoule par l'oreille dans certaines frac-

tures du crâne le liquide céphalo-rachidien et non la sérosité du sang épanché.

Trois exemples de fracture intra-capsulaire du col du fémur vous ont été montrés par MM. Potain (p. 244), Després (p. 449) et Gillette (p. 245). Ces trois faits sont intéressants à mettre en parallèle à divers titres ; mais je ne veux noter ici que cette particularité, à savoir que, dans tous les trois, la violence extérieure paraît avoir porté sur la hanche.

Deux cas de fracture de l'humérus, favorisée par une altération préalable de l'os, vous ont été montrés cette année. Dans l'un de ces cas, il s'agissait du rachitisme : c'est celui qui vous a été présenté par M. Vast (p. 384). Dans le second, beaucoup plus important à signaler à cause des difficultés d'appréciation qu'il comporte, il s'agit d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus survenue chez une vieille femme de l'hospice des Ménages à la suite d'une contusion légère, et qui vous fut montrée par M. Potain (p. 499). On trouva au niveau de la fracture une cavité osseuse remplie par un caillot, mais ne contenant, d'après l'avis de M. Guyon, aucun produit pathologique.

A côté de ces faits doivent être rangés ces deux exemples de fractures multiples des côtes observées chez des vieillards, dont l'un vous a été présenté par M. Bernadet (p. 322) ; le second vous a été rapporté par M. Perrin (p. 247).

Les communications relatives aux maladies des articulations ont été exceptionnellement peu nombreuses cette année, et je n'en aurai guère que deux à vous rappeler, des plus intéressantes, il est vrai. La première consiste en un exemple de luxation du poignet en avant, sans fracture dans la continuité de l'os, qui vous a été montré par M. le professeur Jarjavay (p. 342).

La deuxième est relative à un cas de tumeur blanche de l'articulation scapulo-humérale qui vous a été soumis par M. Jacquart (p. 6), cas intéressant surtout par sa rareté, ainsi que l'a fait remarquer le présentateur.

Tumeurs.

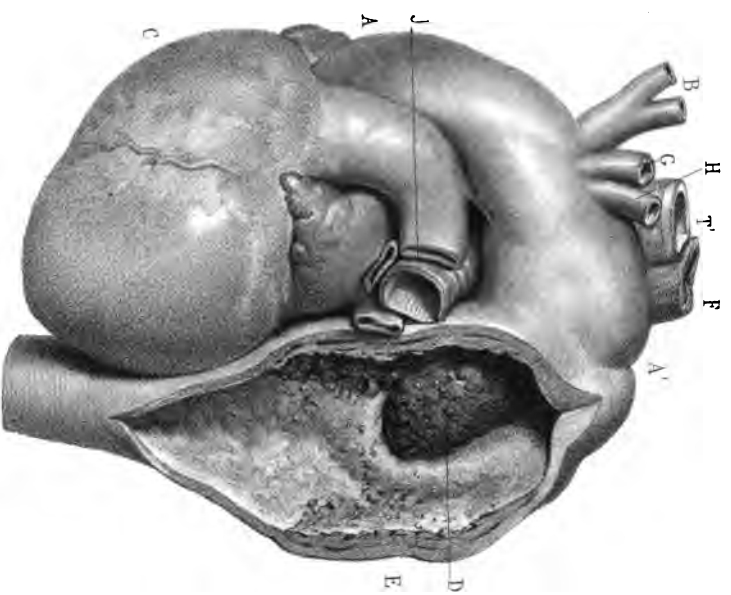
La recherche des caractères élémentaires des produits morbides et de leur mode d'évolution, qui occupe un rang si important dans les études contemporaines d'anatomie pathologique, est poursuivie depuis d'assez longues années déjà par la Société anatomique, et si la plus noble ardeur scientifique, unie au talent et à la persévérance, avait pu suffire, la science n'eût certainement pas tardé à être fixée. Quelques esprits enthousiastes pensèrent ainsi dès l'abord ; mais une révolution aussi radicale ne pouvait s'accomplir qu'avec lenteur, et il fallut bientôt, sous peine de compromettre absolument les idées nouvelles, retourner sur ses pas, abandonner les tentatives prématurées de généralisation, rendre à la clinique proprement dite ses légitimes attributions, revenir, en un mot, à l'observation patiente et sévère à laquelle ne cessèrent, d'ailleurs, de rappeler sans cesse parmi nous quelques membres des plus éminents. On entendit encore de temps à autre, pendant ces dernières années, comme l'écho des luttes brillantes qui animaient naguère si souvent vos séances, et l'on en retrouve les traces fidèles dans les comptes rendus de mes prédécesseurs immédiats. Rien de semblable n'a eu lieu cette année, et je n'ai à rappeler à votre souvenir aucune discussion doctrinale importante sur cette partie de la science, non pas que les recherches d'histologie pathologique aient été moins en faveur que par le passé, mais parce que la plupart d'entre vous se sont attachés surtout à l'analyse élémentaire concrète des produits morbides, en dehors de toute abstraction et de toute idée préconçue, suivant en cela les principes rappelés si souvent par notre vénérable président et formulés à diverses reprises par l'un de nos plus éminents collègues, M. Barth.

Il n'y aurait donc aucune raison pour revenir actuellement sur des faits qui ont trouvé leur place dans les diverses parties de ce travail ou qui ont été insérés dans les *Bulletins* avec tous les détails nécessaires, et, me conformant à l'esprit actuel de la Société, je me borne, à l'exemple d'un de mes prédéces-

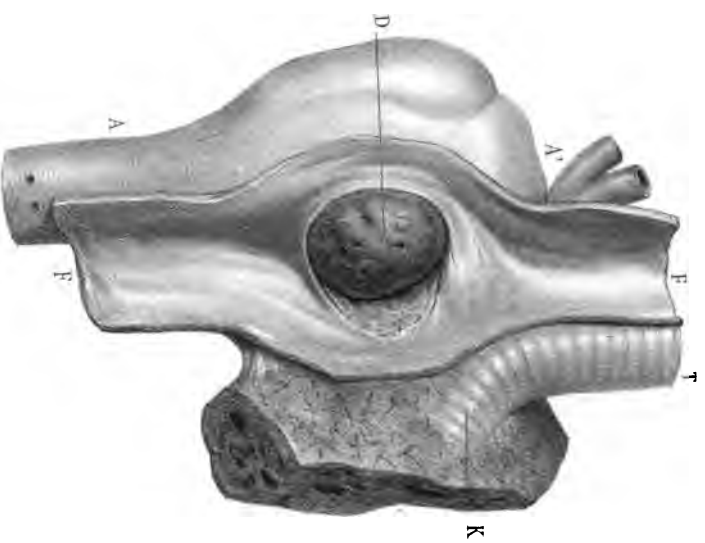
seurs les plus distingués, M. Trélat, à indiquer seulement la place du chapitre des tumeurs.

Ici, messieurs, se termine le compte rendu de vos travaux pour l'année 1864. Avant de remettre entre vos mains le mandat que vous m'avez confié, permettez-moi de vous remercier encore une fois, et de l'honneur que vous m'avez fait en me nommant votre secrétaire et de la bienveillance que vous n'avez cessé de me témoigner dans l'exercice de mes fonctions.

FIN DU TOME VI (2^e SÉRIE).



Levante dei ad nat



Imp. Linceo. 322



TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE TOME SIXIÈME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

(XXXVI^e ANNÉE)

A

Abcès du foie, 508.
— de la trompe, 149.
Abdomen (kystes hydatiques de l'), 58.
Aile du nez (tumeur fibreuse de l'), 8.
Alcoolisme (lésions du cœur et du foie dans l'), 210.
Anévrisme des artères poplitées, 8.
— de la crosse de l'aorte, 55.
— de l'aorte descendante, 422.
— partiel du cœur, 140.
Anomalie de l'avant-bras, 40.
— de la cuisse, 42.
— du cœur, 320.
— du placenta, 394.
— de l'uretère, 118.
Anus (imperforation de l'), 10, 38.
Aorte (anévrismes de l'), 55, 422, 424.
— (perforation de l'), 296.
Aphémie, 330, 398, 572.
Arachnoïde (néomembranes de l'), 492, 494, 512, 529.
— (hémorrhagies de l'), 492, 494, 512, 557.
Artère cérébrale (embolie de l'), 39.
— (oblitération athéromateuse de l'), 139

— pulmonaire (oblitération de l'), 315.
— — (néomembrane de l'), 377.
Artères poplitées (anévrisme des deux), 8.
Avant-bras (tumeur adipeuse et capillaire de l'), 10.
— (muscle surnuméraire de l'), 40.

B

Bassin (enchondrome du), 195.
— (ostéome du), 270.
Bourse séro-graisseuse du poignet, 184.
Bronches (dilatation des), 32, 144, 585.
— (fausses membranes des), 324, 504.

C

Cachexie syphilitique, 440.
Calculs biliaires, 358, 504.
— vésicaux, 314.
Canal inguinal (hydatides du), 383.
Cancer de l'estomac, 151, 152, 287.
— de l'œsophage, 296, 299.
— des ganglions cervicaux, 408.
— du larynx, 187.
— du médiastin, 169.

Cancer des ovaires, 378.
 — des organes abdominaux, 159.
 — du rectum, 282, 376, 500.
 — de la verge, 284.
 — du testicule, 110.
 — du tibia, 208.
 Cancroïde de la jambe, 39.
 Cerveau (hémorrhagie du), 212.
 — (ramollissement du), 135, 205.
 — (lésion du 4^e ventricule du), 290.
 — (perte de substance du), 378.
 — (tumeur du), 40, 245.
 Cervelet (perte de substance du), 35, 36, 46.
 — (tubercules du), 49, 249.
 — (kyste séreux du), 204.
 Charbonneuse (infiltration pulmonaire), 260, 304.
 Choroides (tumeur osseuse des plexus), 505.
 Cirrhose aiguë du foie, 127.
 Clavicule (fausse articulation de la), 4.
 Cœur (anévrisme partiel du), 140.
 — (anomalie du), 320.
 — (concrétions sanguines du), 43, 318, 388.
 — (dégénérescence graisseuse du), 210, 212.
 — (rupture du), 374.
 Corps thyroïde (hydatides du), 241.
 Corps étranger de l'intestin, 9.
 — de la vessie, 320.
 Côtes (fractures des), 322.
 Cou (tumeur du), 162.
 Crâne (fractures du), 11, 101.
 — (ostéophytes du), 240.
 Cysticerque du front, 324.
 Cystocèle, 46.

D

Diabète sucré, 43, 290, 541.
 Dilatation des bronches, 32, 144, 585.
 Duodénum (perforation traumatique du), 105.
 — (ulcère simple du), 107.

E

Éléphantiasis de la jambe, 543.
 Embolies, 39, 388.
 Encéphaloïde du mollet, 18.
 Enchondrome du bassin, 195.
 Endocardite ulcéreuse, 388.
 Épaule (tumeur blanche de l'), 6.
 — (tumeur de la région de l'), 213.
 Estomac (infiltration purulente des parois de l'), 62, 594.
 — (ulcère simple de l'), 217.
 — (cancer de l'), 151, 152, 287.
 Étranglement interne, 118.
 Exostose sous-unguéale, 129, 132, 325, 417.

F

Fausses membranes bronchiques, 324, 504.
 Fémur (ostéome du), 270.
 — (fractures du), 149, 214, 241.
 Fistule lacrymale (double), 217, 247.
 Foie (cancer graisseux du), 235.
 — (dégénérescence graisseuse du), 210.
 — (inflammation aiguë du), 508, 595.
 — (cirrhose aiguë du), 127.
 — (hydatides du), 241, 278, 533.
 — (lésions syphilitiques du), 458.
 Fractures du crâne, 11, 101.
 — du col du fémur, 149, 214, 241.
 — des côtes, 322.
 — de l'humérus, 381, 499.
 — du rachis, 395.
 Frontale (cysticerque de la région), 324.

G

Ganglions (hypertrophie générale des), 217, 247.
 Ganglions bronchiques (hypertrophie des), 96.
 Gangrène du poulmon, 384.
 — du scrotum, 7.
 — de la vessie, 168.
 Glotte (œdème de la), 37.
 Glycosurique (lésion du 4^e ventricule chez un), 43.

Grossesse extra-utérine, 25, 385.

H

Hémorrhagie de la moelle, 201.

— cérébrale, 212.

— intra-pelvienne, 385.

— méningée, 492, 494, 512, 557.

Hernies étranglées, 46, 206, 236.

Humérus (fractures de l'), 381, 499.

Hydatides de l'utérus, du corps thyroïde, etc., 241.

— du foie et du poumon, 278.

— du foie, 533.

— du canal inguinal, 583.

Hydronéphrose, 413, 255.

Hydro-sarcocèle, 365.

Hypertrophie ganglionnaire générale, 217, 247, 583.

— des ganglions bronchiques, 96.

— de la prostate, 415, 206, 223.

— de la rate, 234.

I

Ictère grave, 124, 372, 598.

— grave chronique, 423.

Imperforation de l'anus, 10, 38.

Infiltration purulente des parois de l'estomac, 62.

Inflammation chronique de la rate, 264.

Inguinal (hydatides du canal), 383.

Intestin (étranglement interne de l'), 418.

— (pemphigus (?) de l'), 205.

— (corps étranger de l'), 9.

J

Jambe (cancroïde de la), 39.

— (éléphantiasis de la), 543.

K

Kystes de l'ovaire, 41, 285, 502.

— du cervelet, 204.

— du sein, 326.

— hydatiques de l'utérus, 241.

— — du foie, 533.

Kystes du foie et du poumon, 278.

— sanguins de l'arachnoïde, 512.

L

Langage articulé (siège de la faculté du), 330, 398.

Larynx (cancer du), 187.

Ligament large (phlegmon du), 275.

Luxation du poignet en avant, 312.

M

Mal de Pott, 216.

Maxillaire inférieur (tumeur du), 166.

Médiastin (tumeur du), 169.

Méningite, 541.

Moelle épinière (hémorrhagie de la), 201.

— (rupture de la), 395.

— (tumeur de la), 538, 571.

Mollet (encéphaloïde du), 18.

Monstruosité par inclusion, 411.

Muscle surnuméraire de l'avant-bras, 40.

— de la cuisse, 42.

N

Néomembranes de l'artère pulmonaire, 377.

— de l'arachnoïde, 492, 494, 529.

O

Œdème de la glotte, 37.

Œsophage (cancer épithélial de l'), 296.

Œuf abortif, 44.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche (rétrécissement de l'), 153.

Osseux (kyste ovarique), 502.

— (ramollissement du tissu), 247.

— (altération spéciale du tissu), 499.

Osseuses (tumeurs du bassin, du fémur, etc.), 270.

Ostéophytes crâniennes, 240.

Ovaire (kystes de l'), 41, 285, 502, 607.

Ovaire (cancer de l'), 378.

P

Paroi thoracique (tumeur de la), 36.

Parole (perte de la). Voy. *Aphémie*.

Pemphigus de l'intestin (?), 205.

Perforation traumatique du duodénum, 105.

— de l'aorte, de l'œsophage, 296, 422.

Péritoine (végétations du), 41, 607.

Perte de substance du cerveau, 378.

— du cervelet, 35, 36, 566.

Phlébite oblitérante, 276.

— utérine, 98.

— variqueuse profonde, 227.

— des veines du cordon, 365.

Phlegmon du ligament large, 275.

Placenta (anomalie du), 394.

Plèvre (tumeur gazeuse de la), 8, 107.

Pneumogastrique (destruction du), 408.

Poignet (bourse séro-graisseuse du), 184.

— (luxation du), 312.

Polype de l'utérus, 164, 501.

Poplitées (anévrisme des artères), 8.

Porte-crayon avalé par un aliéné, 9.

Poumon (gangrène du), 384.

— (tumeurs syphilitiques du), 440, 588.

— (évolution de la matière tuberculeuse dans le), 99, 111.

— (infiltration charbonneuse du), 260, 304.

— (hydatides du), 278.

Prostate (hypertrophie de la), 115, 206, 223, 313.

Pylore (rétrécissement fibreux du), 3.

— (cancer du), 287.

R

Rachis (fracture du), 395.

Ramollissement cérébral, 135, 205.

— du tissu osseux, 247.

Rate (hypertrophie de la), 234.

— (tumeurs de la), 235.

— (inflammation chronique de la), 264.

Rectum (cancer du), 282, 376, 500.

Rein (kyste du), 113.

— (dilatation du), 255.

Rétrécissement du pylore, 3.

— de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, 153.

Rupture du cœur, 374.

— de la moelle, 395.

S

Scrotum (gangrène du), 7.

Sein (tumeurs du), 94, 177, 326, 394.

Sensibilité (altération spéciale de la), 137.

Syphilis viscérale, 440, 453, 588, 597.

T

Testicule (tumeurs du), 10, 110, 365, 440.

Tibia (cancer du), 208.

Trompe utérine (abcès de la), 149.

Tubercules du cervelet, 49, 249.

— pulmonaires (évolution des), 99.

Tumeurs de l'avant-bras, 10.

— de la paroi thoracique, 36.

— du sein, 94, 177, 394, 326.

— du testicule, 10, 110, 365, 440.

— du cerveau, 40.

— du cervelet, 49, 249, 569.

— du cou, 162, 408.

— blanche de l'épaule, 6.

— à myéloplaxes du maxillaire inférieur, 166.

— gazeuse de la plèvre, 8, 107.

— folliculaire du col utérin, 501.

— fibreuse de l'aile du nez, 8.

— cancéreuse du médiastin, 169.

— du front (cystique), 324.

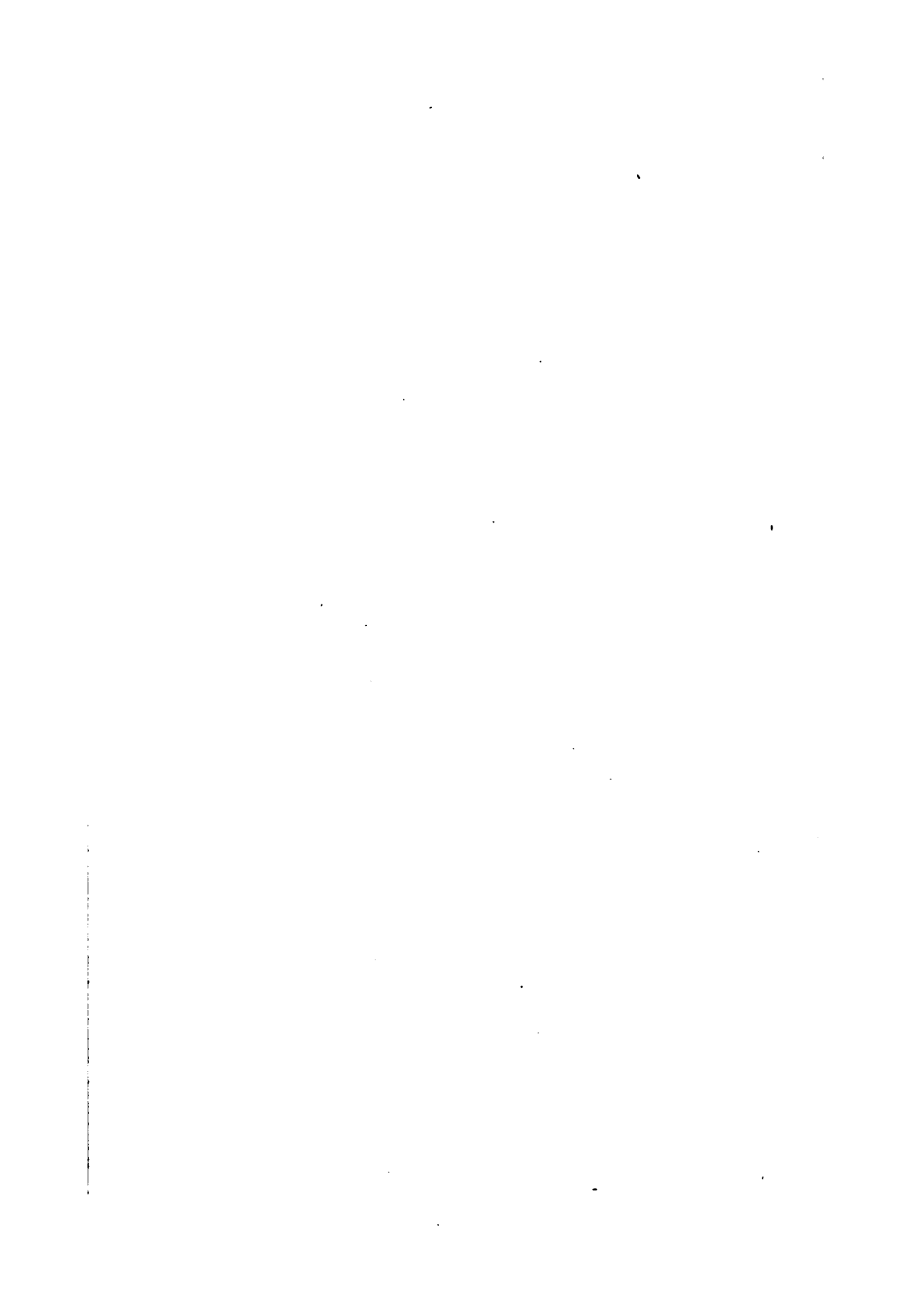
— fibro-plastique et colloïde de la région de l'épaule, 213.

— osseuse du bassin, du fémur, etc., 270.

— — des plexus choroïdes, 326.

— de la moelle épinière, 538, 571.

U	
Ulcération de la vésicule biliaire, 358.	Végétations péritonéales, 41, 507.
Ulcère simple du duodénum, 107.	Veines de la jambe (influence de l'anneau du soléaire sur la circulation dans les), 228, 231.
— de l'estomac, 217.	— des membres (fonctions des valvules des), 268.
Uretere double, 113, 556.	Ventricule (lésions du 4 ^e) dans la glycosurie, 43, 290, 541.
Utérus (polypes de l'), 164.	Verge (cancer de la), 282.
— (tumeur du col de l'), 501.	Vésicule biliaire (ulcération de la), 358.
— (hydatides de l'), 241.	— (calcul de la), 504.
— (cancer de l'), 160, 606.	Vessie (calcul de la), 313.
V	
Varices intradermiques, 233.	— (corps étranger de la), 320.
— profondes (phlébite des), 226, 276.	— (gangrène de la), 168.



TABLE

DES

TRAVAUX ORIGINAUX, OBSERVATIONS ET MÉMOIRES

- Desnier*. Exostose sous-unguéale (Rapport), 417.
- Broca*. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole), 330. — Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, 398.
- Caudmont*. Hydronéphrose (Rapport), 259.
- Chalvet*. Tumeur du sein ayant récidivé cinq fois (Rapport), 177.
- Colin*. Tubercules du cervelet (Obs.), 249.
- Colombel*. Infiltration charbonneuse des poumons (maladie des fondeurs en cuivre) (Obs.), 260.
- Cornil*. Tumeurs gommeuses de nature syphilitique du testicule et des poumons; cachexie; tumeurs multiples de nature syphilitique; cachexie (Obs.), 440.
- Cruveilhier (Ed.)*. Splénite chronique (Rapport), 264.
- Descroizilles*. Kyste hydatique du foie (Obs.), 533.
- Dolbeau*. Exostose sous-unguéale (Rapport), 132.
- Fischer*. Exostose sous-unguéale (Obs.), 129.
- Gellé*. Fractures du crâne; cinq observations, etc., 11.
- Guyon*. Grossesse extra-utérine (Rapport), 28. — Note sur une disposition anatomique propre à la face antérieure du poignet, et non encore décrite, 184.
- Harman*. Anévrysme de la crosse de l'aorte (Obs.), 55.
- Labbé (L.)*. Kystes hydatiques de l'abdomen (Rapport), 58.
- Laborde*. Note sur les kystes sanguins de la cavité arachnoïdienne, 512.
- Lancereaux*. Dilatation des bronches (Obs.), 32. — Deux observations de cancer épithélial de l'œsophage avec perforation de la trachée dans un cas, et déchirure de l'aorte dans l'autre, 296.

- Landeta*. Enchondrome du bassin (Obs.), 195.
- Launay*. Hydro-sarcocèle (Obs.), 365. — Hypertrophie de la prostate (Obs.), 223.
- Le Fort*. Éléphantiasis (Rapport), 543.
- Légrand*. Hydronéphrose (Obs.), 255. — Tubercule du cervelet (Obs.), 49.
- Martineau*. Ictère à marche chronique; hémorrhagies, etc. (Obs.), 123. — Tumeur cancéreuse du médiastin supérieur (Obs.), 169. — Infiltration charbonneuse des poumons (maladie des fondeurs en cuivre) (Obs.), 304.
- Meunier (V.)*. Phthisie laryngée cancéreuse (Obs.), 187.
- Millard*. Anévrysme de l'aorte (Rapport), 422.
- Moustou*. Encéphaloïde du mollet (Obs.), 18.
- Paul*. Monstruosité par inclusion (Rapport), 274.
- Péan*. Encéphaloïde du mollet (Rapport), 22.
- Perrin (M.)*. Double fistule lacrymale; hypertrophie généralisée de tout le système ganglionnaire; ramollissement du tissu osseux (Obs.), 247.
- Piedvache*. Hernie intestinale et vésicale (Obs.), 46. — Épithélioma ulcéré des ganglions du cou, consécutif à un cancroïde opéré de la lèvre supérieure, etc. (Obs.), 408.
- Pierreson*. Grossesse extra-utérine (Obs.), 25.
- Pihan-Dufeuillay*. Syphilis viscérale (Rapport), 453.
- Potain*. Hémiplegie; troubles divers du mouvement, de la sensibilité et de l'intelligence (Obs.), 135. — Hypertrophie ganglionnaire générale; double tumeur lacrymale, etc. (Obs.), 217. — Ulcération et perforation de la muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul; infiltration biliaire; cholépyrrhine dans le tissu cellulaire infiltré de bile, 353.
- Raynaud*. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Rapport), 62.
- Servoin*. Anévrysme de l'aorte descendante communiquant avec l'œsophage par une perforation ancienne (Obs.), 422. — Tumeur de la moelle (Obs.), 538. — Diabète sucré; méningite aiguë (Obs.), 541.
- Voisin (A.)*. Note sur le diagnostic des néomembranes de l'arachnoïde, 529.
-

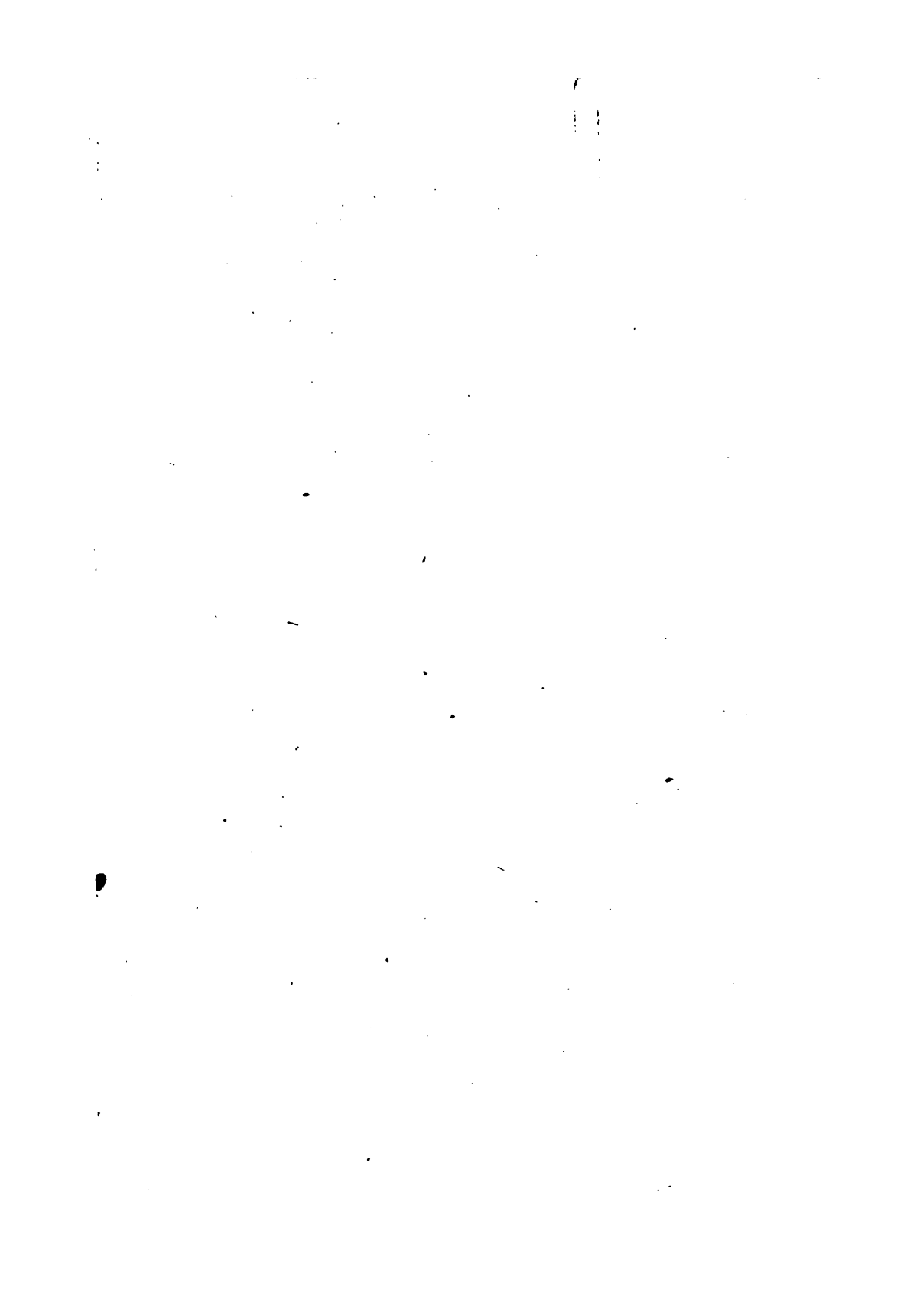
TABLE

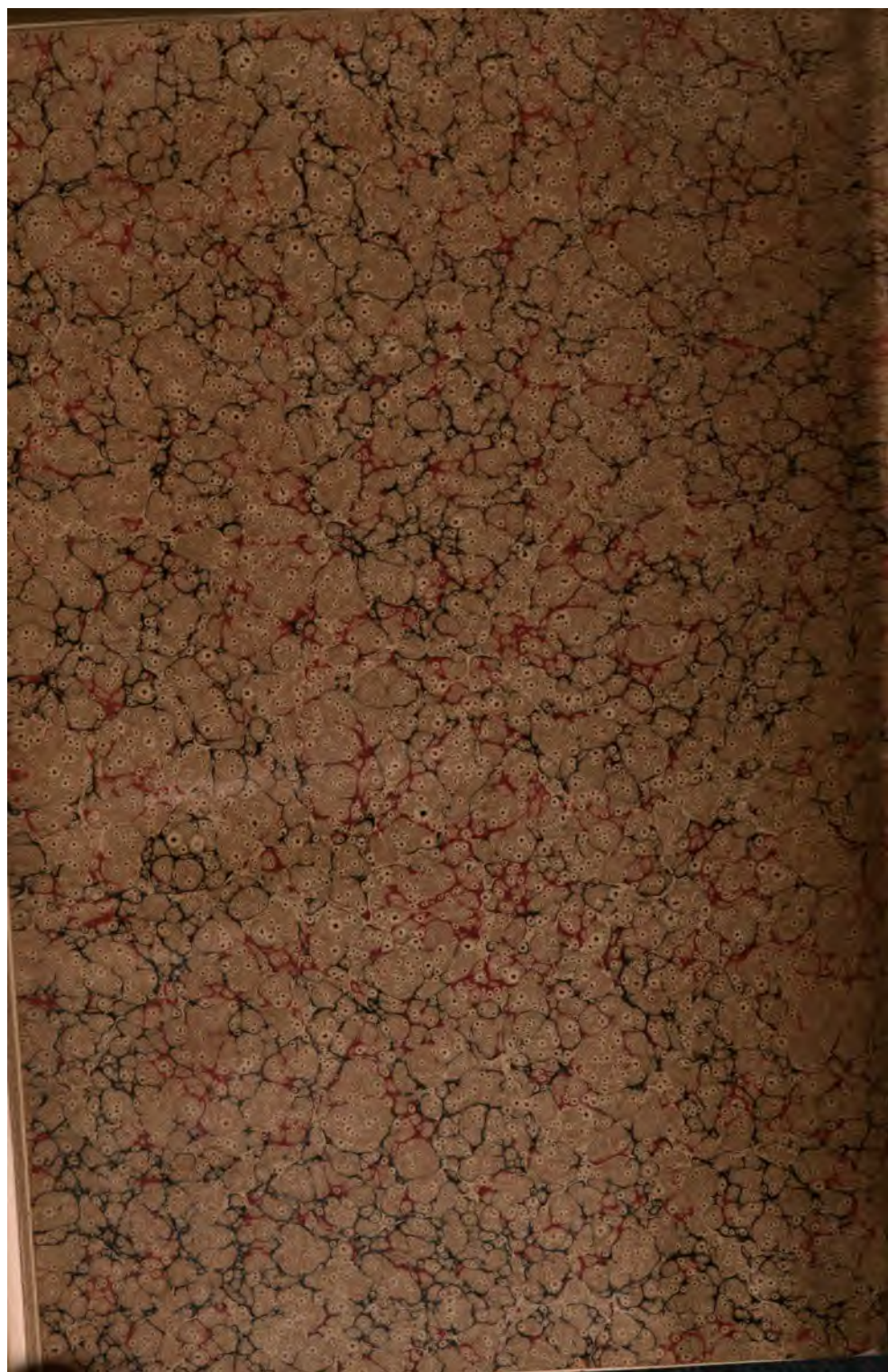
DES PRÉSENTATEURS DE PIÈCES OU OBSERVATIONS

MENTIONNÉES DANS CE VOLUME

A	Dolbeau, 40, 132, 324, 326. Dubut, 4. Dumont-Pallier, 37, 43.
Axenfeld, 1, 4.	F
B	Fernet, 8. Ferrant, 201, 217, 241, 318. Fischer, 10, 38, 39, 129, 216, 504.
Bailly, 98, 394. Barth, 161, 493, 495. Bernadet, 35, 322. Besnier, 107, 417, 553. Blachez, 121, 148. Bonnet, 505. Broca, 35, 330, 378, 398, 505. Brouardel, 492, 493.	G
C	Gellé, 11. Gillette, 101, 105, 159, 164, 214, 395. Gouraud, 110, 208. Guéniot, 44, 98, 107, 240, 276. Guyon, 28, 184, 165, 216, 383, 499.
Caudmont, 259. Chalvet, 4, 177, 199, 205, 235. Chédevergne, 411. Chipault, 39, 149. Colin, 249. Colombel, 260, 320, 417. Cornil, 205, 440, 501. Cruveilhier, 6, 36, 43, 99, 161, 274, 320, 497, 504. Cruveilhier (Ed.), 43, 264.	H
D	Hardon, 1. Harman, 55. Houël, 36, 43, 161, 208, 231, 274. Houzelot, 234.
Danjoy, 384. Denonvilliers (P.), 42. Descroizilles, 508, 533. Després, 149, 213.	I
	Jacquart, 6, 36. Jarjavay, 312.
	L
	Labbé (Ed.), 122. Labbé (L.), 58. Laborde, 512. Lallement, 236, 378.

Lancereaux, 32, 44, 148, 210, 235, 296, 377, 492, 494, 498.	Parmentier, 94, 282, 284, 324, 376, 394, 500.
Landeta (J.-B. de), 166, 195.	Paul, 274, 411.
Launay, 115, 223, 285, 326, 365.	Péan, 11, 22, 101, 148.
Lefeuve, 235.	Perrin (M.), 36, 104, 105, 147, 247.
Le Fort, 497, 543.	Piedvache, 46, 245, 270.
Legrand, 49, 255.	Pierreson, 25.
Lemarchant, 113.	Pihan-Dufeillay, 453.
Lesouef, 385, 388.	Potain, 39, 40, 44, 96, 100, 107, 135, 149, 217, 240, 313, 315, 358, 499, 537.
Luis, 43, 44, 95, 99, 100, 111, 127, 144, 147, 148, 176.	
M	R
Marcé, 9, 44, 204, 497.	Raynaud, 41, 42, 62, 146, 235.
Maréchal, 236.	Rocha y Castilla, 153.
Martineau, 123, 169, 290, 304.	Royet, 5.
Maunoir, 287.	S
Mercier, 107.	Servoin, 422, 538, 541.
Métaxas, 206.	T
Meunier (J.), 206.	Tarnier, 168.
Meunier (V.), 187.	Tillaux, 8, 10, 40.
Millard, 169, 245, 424, 497, 540.	Tirman, 162, 543.
Mousteu, 275, 372.	Trélat (U.), 41, 104, 147, 208, 232, 233, 274, 325.
N	V
Nadau des Islets, 8.	Vast, 381.
O	Verneuil, 226, 228, 231, 232, 233, 268.
Ollivier (R.), 278, 320.	Vignes, 502.
P	Voisin (A.), 210, 529.
Pamard, 374.	





UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 02178 1524

